

چکیده:

(1) مقدمه:

سنگهای ادراری یکی از مشکلات جوامع انسانی است که در قرن 21 افزایش قابل ملاحظه ای داشته است. شیوع سنگهای ادراری در آمریکا حدودا 1 تا 15٪ بر آورد شده ، در حالی که در فرانسه سالانه از هر هزار نفر، 2 نفر به سنگهای ادراری مبتلا می شوند که پس از 4 سال 20٪ آنها عود می کنند. شیوع و فراوانی بالای آن در انسان خصوصا در دهه های سوم تا ششم زندگی افراد، موجب تحمیل هزینه های سنگین اقتصادی - اجتماعی بر جامعه میشود بطوریکه در سال 1986 در آمریکا بیش از 2 بلیون دلار هزینه جهت درمان سنگهای ادراری صرف شده است. همچنین سنگهای ادراری ریسک فاکتورهای مهمی در ایجاد آسیبهای شدید کلیه مانند هیدرونفروز و یا CRF هستند. مطالعات مختلف در 15 سال گذشته ، ریسک فاکتورهای تشکیل سنگهای ادراری را عواملی از قبیل سن بین 30 تا 60 سال، جنس مذکر ، سابقه فامیلی تولید سنگ ، فشار خون، نوع تغذیه، نوع شغل، میزان فعالیت بدنی محیط زندگی، BMI ، مصرف داروها و ریسک فاکتورهای ادراری مانند هایپر کلسیوری، هایپر اوگزالوری، هایپر اوریکوزوریا، هایپر سیتراتوریا، حجم کم ادرار، فقدان مهار کننده های تشکیل کریستال، رژیم و عادت های غذایی را موثر دانسته اند. در میان افزایش شیوع ایجاد سنگهای ادراری و افزایش مصرف غذاهایی مطابق با عادت های غلط ، همبستگی واضحی وجود دارد که این همبستگی یا ارتباط با مصرف پروتئینهای حیوانی قوی و قوی تر می شود.

(2) روش:

مبتلایان به سنگ ادراری که سنگ ادراری اثبات شده در تصویر برداری داشتند و از تاریخ 89/1/1 الی 89/12/29 (به جهت حذف تاثیر فصول بر ایجاد سنگ) به بیمارستان شهید رجایی قزوین مراجعه کرده بودند، پس از توضیح وضعیت مطالعه به بیمار، پرسشنامه (ضمیمه) تکمیل گردید. مطالعه از نوع cross sectional بود و بر اساس حجم نمونه، کلیه مراجعه کنندگان به

بیمارستان مورد بررسی قرار گرفتند. پرسشنامه این مطالعه توسط محقق طراحی شده و جهت بررسی اعتبار به تایید سه نفر اورولوژیست صاحب نظر رسید.

هدف کاربردی: بر اساس نتایج مطالعه کسانی که در معرض خطر ابتلا به سنگهای ادراری هستند، اطلاع و آموزش یابند تا با تغییر سبک زندگی، از بروز سنگهای ادراری جلوگیری شود.

(3) نتایج:

بر اساس اطلاعات بدست آمده از پرسشنامه های تکمیل شده به وسیله ی بیماران، عوامل تاثیر گذار در ایجاد سنگ های ادراری مانند، سابقه ی خانوادگی سنگ ادراری، وضعیت آب و هوایی محل سکونت، میزان مصرف آب در روز و دیگر عوامل تاثیر گذار در ایجاد سنگ های ادراری مورد بررسی قرار گرفت که به طور مثال، افرادی که سابقه ی خانوادگی سنگ ادراری داشتند $45/1\%$ و افرادی که در خانواده سابقه سنگ نداشتند $54/9\%$ ، ساکنین مناطق سردسیر 75% و ساکنین مناطق گرمسیر $24/3\%$ و میانگین مصرف آب در بین افراد مورد مطالعه 6.39 ± 3.71 لیوان در روز بود که کمترین میزان 1 لیوان در روز و بیشترین 3 لیوان در روز بود.

(4) بحث و نتیجه گیری:

با توجه به نتایج بدست آمده از این مطالعه و مقایسه این نتایج با مطالعات دیگر، به عنوان مثال، در بین بیماران مراجعه کننده سنگ ادراری مورد مطالعه ما، میانگین مصرف آب $6/39 \pm 3/71$ لیوان در روز بود و در مطالعه ای که در کرمان با عنوان بررسی شیوع سنگ های ادراری علامتدار در سال 2008 انجام شد (22)، نشان داده شد که ایجاد سنگ های ادراری در میان افرادی که در طول روز مقدار کمتری آب مصرف می کنند بیشتر است.

در بررسی شرایط آب و هوایی محل زندگی، 75% بیماران در مناطق سرد سیر و $24/3\%$ آن ها در مناطق گرم سیر زندگی میکردند.

و در مطالعه ای که با عنوان فیزیولوژی و اتیولوژی تشکیل سنگ های ادراری در کلیه و مجاری ادراری در سال 2009 توسط P.Evan و Andrew انجام شد (26) بیان شد که شیوع سنگ های

ادراری در مناطق جنوب شرقی آمریکا که آب و هوای گرمسیر دارند، نسبت به شمال غربی آمریکا که آب و هوای سردسیر و تابستان‌های کوتاه‌تر دارند 50٪ بیشتر است.

5) کلمات کلیدی:

سنگ ادراری، اپیدمیولوژی، پیوری، باکتریوری، کریستالوری، قزوین

فصل اول:

مقدمه و بیان مسأله

مقدمه

سنگ های ادراری

سنگ های ادراری سومین بیماری شایع دستگاه ادراری هستند و تنها عفونت های ادراری و حالات پاتولوژیک پروستات شیوع بیشتری از آن دارند. این سنگ ها هم در انسان و هم در حیوانات شایع هستند. لغات و اصطلاحات مربوط به بیماری های سنگ های ادراری از منابع گوناگون اتخاذ شده اند. برای مثال سنگ های استراویت که از منیزیوم آمونیوم فسفات هگزاهیدرات تشکیل شده اند، به احترام H.C.G. Von Struve (1772 - 1851) که یک طبیعی دان روسی است به این اسم خوانده می شوند. قبل از این دانشمند، سنگ های مذکور را گوانیت می نامیدند، چون منیزیم آمونیوم فسفات به وضوح در bat droppings وجود دارد. سنگ کلسیم اگزالات دی هیدرات غالباً ودلیت خوانده می شود، چون این سنگ به وفور در بستر دریای ودل در قطب جنوب یافت می شود. تاریخچه ی اصطلاحات مربوط به بیماری سنگ ادراری، مانند چگونگی تکامل تکنیک های مداخله ای برای درمان آنها پیچیده است. سنگ های ادراری از زمان پیدایش اولین تمدن ها مزاحم انسان بوده اند. در مورد اتیولوژی سنگ ها هنوز نکات قابل تأمل زیادی وجود دارد. اگر محتوای ادرار هر دو کلیه شبیه به هم است و در شرایطی که هیچ مدرکی دال بر انسداد وجود ندارد، چرا اکثر سنگ ها به صورت یک طرفه بروز می کنند؟ چرا سنگ های کوچک در مراحل اولیه تشکیل خود بدون ایجاد مشکل خاصی از طریق حالب دفع نمی شوند؟ چرا در بعضی افراد یک سنگ بزرگ و در بعضی دیگر سنگ های متعدد کوچکی به وجود می آید؟ حدسیات فراوانی در مورد این سؤالات و سؤال های دیگر مطرح شده. (12و15و22و30)

پیشرفت روش های جراحی درمان سنگ های ادراری در ک ما را اتیولوژی آنها افزایش داده است. ذهن ما نیز مانند متخصصین داخلی متوجه یافتن تشخیص های صحیح و درمان های کارآمد است. ارزیابی متابولیک دقیق در جهت درمان طبی مناسب و تغییر شیوه زندگی برای کاهش عود بیماری سنگ های ادراری نیز برای ما

اهمیت زیادی دارد. بدون چنین پیگیری‌ها و مداخلات طبی، میزان عود سنگ‌ها طی 5 سال به 50٪ خواهد رسید. میزان عود سنگ‌های اسیداوریکی ممکن است از این هم بیشتر باشد. پزشکان تلاش می‌کنند تا درک بهتری از روند این بیماری چند علتی پیدا کنند، به این امید که روش‌های پیش‌گیری کارآمدتری را ابداع نمایند. (18و20و24)

سنگ‌های کلیه و حالب

اتیولوژی

در تمام دستگاه‌های حیاتی، رسوب مواد معدنی به طریق مشابهی صورت می‌گیرد که در آن کریستال‌ها و ماتریکس با یکدیگر تداخل می‌کنند. سنگ‌های ادراری نیز از این قضیه مستثنی نیستند؛ این سنگ‌ها تجمعات چند کریستالی هستند که از مقادیر متفاوتی کریستالوئید و ماتریکس ارگانیک تشکیل شده‌اند. تئوری‌هایی که بیماری سنگ‌های ادراری را شرح می‌دهند هنوز ناکامل هستند.

برای تشکیل سنگ باید ادرار فوق اشباع باشد. اشباع بیش از حد ادرار نیز بستگی به PH ادرار، قدرت یونی آن، غلظت مواد محلول و کمپلکس‌های ادرار دارد. ترکیبات ادرار ممکن است در حالات فیزیولوژیک مختلف تغییرات قابل ملاحظه‌ای پیدا کنند، به نحوی که مثلاً ادرار اول صبح نسبتاً اسیدی است، ولی پس از مصرف هر وعده غذا قلیایی‌تر می‌شود. قدرت یونی ادرار عمدتاً به وسیله غلظت نسبی یون‌های تک ظرفیتی تعیین می‌شود. هر چه قدر یونی افزایش پیدا کند، ضریب فعالیت کم می‌شود. ضریب فعالیت نشان دهنده میزان دسترسی به یک یون خاص است. (30)

اهمیت غلظت مواد محلول مشخص است: هر چه غلظت 2 یون بیشتر باشد، احتمال رسوب آنها نیز بیشتر می‌شود. کاهش غلظت یون‌ها باعث کاهش میزان اشباع و افزایش حلالیت شود. هر چه غلظت یونی افزایش یابد فعالیت تولید کریستال به نقطه‌ای می‌رسد که حاصل ضرب حلالیت (K_{sp}) نامیده می‌شود. غلظت‌های

بیش از این حد بی ثبات بوده و می توانند باعث شروع رشد کریستال ها و ایجاد هسته های هتروژن شوند. با افزایش بیشتر غلظت مواد محلول، حاصل ضرب فعالیت سرانجام به حاصل ضرب تشکیل (K_{fp}) می رسد. حالت فوق اشباع از این حد، ناپایدار بوده و می تواند باعث ایجاد خود به خودی هسته های هوموژن شود. با ضرب کردن غلظت 2 یون در یکدیگر می توان حاصل ضرب غلظت را به دست آورد. حاصل ضرب غلظت اکثر یون ها از حاصل ضرب حلالیت به دست آمده بیشتر است. عوامل دیگری نیز وجود دارند که اهمیت زیادی در تشکیل سنگ های ادراری دارند، که از جمله آنها ایجاد کمپلکس است. ایجاد کمپلکس بر میزان دسترسی به یون های خاص تأثیر می گذارد. برای مثال، سدیم با اگزالات تشکیل کمپلکس داده و از غلظت شکل یونی و آزاد آن می کاهد. سولفات ها نیز می توانند با کلسیم کمپلکس ایجاد کنند. تشکیل کریستال به وسیله انواع گوناگونی از سایر مواد موجود در دستگاه ادراری تعدیل می شود، از جمله منیزیوم، سترات پیروفسفات و تعدادی از فلزات نادر، این مواد مهار کننده می توانند در محل های فعال رشد کریستال تأثیر گذاشته و یا به صورت مهار کننده هایی در محلول عمل کنند (مثل سترات). (14و18و30)

بر طبق تئوری ایجاد هسته، سنگ های ادراری از کریستال ها یا اجسام خارجی که در ادرار فوق اشباع غوطه ور هستند منشأ می گیرند. ولی همان دلایلی که این تئوری را تأیید می کنند، آن را زیر سؤال نیز می برند. سنگ ها همیشه در افرادی که مواد را بیش از حد دفع می کنند و یا در معرض خطر دهیدراسیون قرار دارند تشکیل نمی شوند. به علاوه، نمونه ادرار 24 ساعته بسیاری از افرادی که دچار سنگ ادراری می شوند از نظر غلظت یون های سنگ ساز کاملاً طبیعی است. (30)

تئوری مهار کریستال ادعا می کند که تشکیل سنگ ها ناشی از فقدان یا کاهش غلظت مهار کننده های طبیعی سنگ مانند منیزیوم، سترات، پیروفسفات، گلیکوپروتئین اسید و انواع گوناگونی از فلزات نادر است. این تئوری نیز ارزش مطلق ندارد، چون بسیاری از افرادی که فاقد چنین مهار کننده هایی هستند ممکن است

هرگز دچار سنگ نشوند و برعکس افرادی که حجم زیادی از این مهارکننده ها را دارند به این بیماری مبتلا شوند. (17و19و30)

الف) ترکیب کریستال. سنگ های ادراری ابتدائاً از یک جزء کریستالی تشکیل می شوند. کریستال هایی را که اندازه و شفافیت کافی داشته باشند می توان به راحتی در زیر میکروسکوپ پلاریزه مشاهده کرد. برای ارزیابی شکل هندسی و ساختمان سنگ ها روش انکسار اشعه X بسیار مناسب است. گروهی از سنگ ها که در یک منطقه ایجاد شده و شرح حال زمانی مشابهی دارند، نوعاً اجزاء کریستالی مشترکی نیز خواهند داشت. تشکیل کریستال مراحل متعددی دارد که عبارتند از: ایجاد هسته، رشد، و تجمع ایجاد هسته روند تشکیل سنگ را آغاز می کند و مواد گوناگونی می توانند باعث تحریک و القای آن شوند، از جمله ماتریکس پروتئینی، کریستال ها، اجسام خارجی، و سایر مواد ذره ای ایجاد هسته هتروژن (epitany) که احتیاج به انرژی کمتری داشته و ممکن است در ادرار کمتر اشباع شده نیز رخ دهد، یکی از روش های شایع تشکیل سنگ است. در صورت مشاهده یک توده (کنگلومرا) جهت دار باید به این حالت شک کرد. در این حالت یک نوع کریستال به عنوان هسته ای برای تشکیل نوع دیگری از کریستال که شبکه مشابهی دارد به کار می رود. این روند غالباً در کریستال های اسیداوریک که تشکیل اگزالات کلسیم را شروع می کنند دیده می شود مدتی طول می کشد تا این هسته های اولیه رشد کرده یا تجمع پیدا کنند و سنگ هایی را تشکیل دهند که به راحتی از دستگاه ادراری دفع نشود. (30)

اینکه چگونه این ساختمان های کریستالی ابتدایی در دستگاه ادراری فوقانی باقی مانده و به داخل حالب ها دفع نمی شوند هنوز مشخص نشده است. براساس تئوری رسوب انبوه یا تشکیل سنگ در داخل نفرون ها، احتمالاً کریستال ها باعث مسدود شدن توبول های دیستال یا مجاری جمع کننده یا هر دوی آنها شده و در نتیجه محیط استازی مناسبی برای رشد بیشتر سنگ ها ایجاد می کنند. البته این توجیه چندان راضی کننده نیست؛ چون توبول ها مخروطی شکل هستند و هر چه به طرف پایاها می روند وسیع تر می شوند، به همین

دلیل احتمال انسداد این مجاری کاهش می‌یابد. به علاوه، زمان عبور ادرار از گلومرول تا لگنچه کلیه تنها چند دقیقه طول می‌کشد و بنابراین احتمال تجمع و رشد کریستال‌ها در داخل مجاری مذکور زیاد نیست. در تئوری ذره ثابت ادعا بر این است که کریستال‌های تشکیل شده تا حدی در داخل سلول‌ها و یا در زیر اپی‌تلیوم توبول‌ها باقی می‌مانند Randall متوجه رسوبات سفید مایل به زرد رنگی از مواد کریستالی شد که در نوک پایپلاهای کلیه به صورت پلاک‌های زیر مخاطی قرار گرفته بودند. این حالت ممکن است در ضمن آندوسکوپی دستگاه ادراری فوقانی دیده شود. بر طبق نظریه Carr سنگ‌ها در مجاری لنفاوی مسدود شده تشکیل می‌شوند و سپس به داخل فورنیکس‌های مجاور یک کالیس پاره می‌شوند. شاهدهی که بر علیه نظریه Carr وجود دارد این است که عناصر اولیه سنگ به وضوح در مناطقی که دور از فورنیکس‌ها قرار دارند دیده می‌شوند. (28و29و30)

ب) ترکیب ماتریکس. میزان جزء غیر کریستالی و ماتریکس سنگ‌های ادراری بر حسب نوع سنگ متفاوت است و معمولاً از 2 تا 10٪ وزن سنگ‌ها را تشکیل می‌دهد. این ماتریکس عمدتاً از پروتئین تشکیل شده است و مقدار کمی نیز هگزوز و هگزوز آمین دارد. نوع غیر معمولی از سنگ موسوم به سنگ ماتریکسی ممکن است به علت جراحی قبلی کلیه یا عفونت‌های مزمن ادراری تشکیل شود که یک بافت ژلاتینی دارد. در بررسی بافت‌شناسی این سنگ‌ها لایه‌هایی همراه با کلسیفیکاسیون‌های پراکنده به چشم می‌خورد. در تصویر رادیوگرافی ساده شکم، سنگ‌های ماتریکسی معمولاً رادیولوسنت هستند و ممکن است با سایر نقایص پرشدگی اشتباه شوند، از جمله لخته‌های خون، تومورهای دستگاه ادراری فوقانی، و بزوآرهای قارچی توموگرافی کامپیوتری (CT) می‌تواند کلسیفیکاسیون‌های این سنگ را نشان داده و به اثبات تشخیص کمک کند. اهمیت ماتریکسی مشخص نشده است. ماتریکس ممکن است به عنوان هسته‌ای برای تجمع کریستال‌ها و یا یک چسب طبیعی برای اتصال اجزای کوچک کریستالی عمل کرده و به این ترتیب مانع از دفع آنها از دستگاه ادراری شود. از سوی دیگر، ممکن است ماتریکس یک نقش مهاري در تشکیل سنگ داشته و یا به صورت یک «ناظر بی‌گناه»، هیچ نقش فعالی در تشکیل سنگ نداشته باشد. (30)

یون‌های ادراری

الف) کلسیم. کلسیم یکی از یون‌های عمده‌ای است که در کریستال‌های ادراری وجود دارد. فقط 50٪ کلسیم پلاسما به صورت یونیزه بوده و امکان فیلتراسیون در گلومرول را دارد. بیش از 95 درصد کلسیم فیلتر شده از گلومرول‌ها در توبول‌های پروکسیمال و دیستال و مقدار ناچیزی در لوله‌ها جمع کننده، باز جذب می‌شود. کمتر از 2 درصد کلسیم فیلتر شده در ادرار ظاهر می‌شود. داروهای دیورتیک ممکن است با اثرات هیپوکلسموریک باعث کاهش دفع کلسیم شوند. عوامل زیادی بر روی حلالیت کلسیم در ادرار تأثیر دارند. اینها شامل کمپلکس‌های حاوی سترات، فسفات و سولفات هستند. افزایش اورات‌های مونوسدیم و کاهش PH ادرار به میزان بیشتری در این کمپلکس‌سازی تداخل می‌کند و باعث پیشبرد تجمعات کریستالی می‌شود.

ب) اگزالات: اگزالات از محصولات زاید متابولیسم شیمیایی در بدن است و نسبتاً غیر محلول است. به طور طبیعی 5-10 درصد اگزالات ادراری منشأ غذایی دارد، ولی بیشتر آن حاصل متابولیسم مواد است. بیشتر اگزالاتی که وارد روده‌ها می‌شود به وسیله‌ی باکتری‌ها مورد مصرف قرار می‌گیرد. غذا، همچنین می‌تواند یک تأثیر مهم بر روی اگزالات ادراری داشته باشد پس از جذب اگزالات از روده باریک، اگزالات جذب می‌شود متابولیزه نمی‌شود و بلکه به همان صورت در ادرار ظاهر می‌شود. وجود کلسیم در روده باریک عامل مهمی در جذب اگزالات است. کنترل میزان اگزالات دفعی از ادرار نقش مهمی در تشکیل سنگ‌های کلسیم اگزالات دارد. محدوده‌ی دفع طبیعی اگزالات 20-45 میلی گرم در روز است و ارتباط زیادی با سن ندارد. دفع اگزالات در روزهایی که بیمار مواد حاوی اگزالات مصرف می‌کند بیشتر است. تغییر کمی در سطوح اگزالات ادراری ممکن است یک اثر دراماتیک بر روی اشباع کلسیم اگزالات در ادرار داشته باشد. پیش سازهای اصلی اگزالات گلیسین، و اسید اسکوربیک هستند، هر چند اثر مصرف ویتامین C (کمتر از 2 گرم در روز) قابل اغماض است. هیپراگزالوری ممکن است در بیماران مبتلا به اختلالات روده‌ای به ویژه بیماری‌های التهابی روده، رزکسیون روده باریک روده دیده شود. سنگ‌های کلیوی در 5-10 درصد بیماران پدید می‌آیند. اسهال مزمن همراه با مدفوع چرب باعث فرآیند صابونی شدن می‌شود. کلسیم داخل لومنی به

چربی متصل می شود و بدین ترتیب در دسترس اگزالات قرار نمی گیرد و سپس اگزالات آزاد به راحتی جذب می شود. (14و16و30)

دفع زیاد اگزالات ممکن است به علت مصرف مقادیر زیاد اتیلن گلیکول به صورت عمدی یا غیر عمدی پدید آید. (اکسیداسیون نسبی اگزالات). این مسئله به رسوب منتشر و حجم کریستال های کلسیم اگزالات و گاهی به نارسایی کلیه منجر می شود. (12)

ج) فسفات: فسفات یک بافر مهم ادراری و نمک کمپلکس دهنده ی کلسیم است. فسفات عنصر کلیدی سنگ های کلسیم فسفات و منیزیوم آمونیوم فسفات است. دفع فسفات ادراری در بالغین طبیعی به مقدار فسفات رژیم غذایی (به خصوص در گوشت، لبنیات و سبزیجات) وابسته است. مقادیر کم فسفات فیلتر شده به وسیله ی گلو مرون ها اساساً به وسیله ی توبول های پروکسیمال باز جذب می شوند. هورمون پاراتیروئید مانع از جذب فسفات می شود. بیشترین کریستال ادراری در بیماران مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم فسفات است که به صورت کریستال های هیدروکسی آپاتیت، کریستال های بی شکل کلسیم فسفات و کریستال های آپاتیت کربنات هستند. (30)

د) اسید اوریک: اسید اوریک محصول نهایی متابولیسم پورین است. Pka ادراری برای اسید اوریک 5/75 است. میزان اسید اوریک محلول در PH ادراری کمتر از این مقدار، زیاد می شود. PH بالای ادراری باعث افزایش میزان اورات محلول می شود. تقریباً 10 درصد اسید اوریک فیلتر شده در ادرار ظاهر می شود. نقایص دیگری در متابولیسم پورین نیز ممکن است به پیدایش سنگ ادراری منجر شوند. ندرتاً نقصی در آنزیم گزانتین اکسیداز می تواند باعث افزایش سطوح گزانتین شود. گزانتین ممکن است در ادرار رسوب کند و باعث تشکیل سنگ شود. تغییرات غیر معمول در متابولیسم آدنین ممکن است به تولید 2/8 - دی هیدروکسی آدنین اوری منجر شوند. حلالیت این ترکیب در ادرار ضعیف است و ممکن است به تشکیل سنگ ادراری منجر شود. این نقایص به علت کمبود آدنین فسفوریبوزیل ترانسفراز (APRT) است.

سنگ‌های کریستال‌های خالص اسیداوریک ماهیتاً به صورت تیپیک رادیوسنت هستند و ممکن است در عکس ساده شکمی پیدا نشوند. این سنگ‌ها در تصاویر بدون کنتراست CT قابل دید هستند. بعضی از سنگ‌های اسیداوریکی ممکن است نسبتاً رادیوپاک باشند زیرا ممکن است در آنها رسوبات کلسیمی وجود داشته باشد. (30)

ه) سدیم: هر چند سدیم به عنوان یک جزء مهم در بیشتر سنگ‌های ادراری مطرح نیست، ولی نقش مهمی در تنظیم کریستالیزاسیون نمک‌های کلسیمی در ادرار دارد. سدیم با غلظت‌های بیشتر از حد و انتظار در همه سنگ‌های ادراری یافت می‌شود و نقش مهمی در پیدایش کریستال و تجمع آنها دارد. مصرف زیاد سدیم در رژیم غذایی باعث افزایش دفع کلسیم، می‌شود. این عوامل توانایی ادرار برای جلوگیری از تجمع کریستال‌های کلسیم اگزالات کم می‌کنند. این اثرات احتمالاً به علت افزایش دفع بی‌کربنات از ادرار و کاهش بی‌کربنات سرم به واسطه القاء سدیم است. برعکس، کاهش سدیم رژیم غذایی باعث کمک به کاهش نفرولیتاز کلسیمی راجعه می‌شود. (30)

و) سیترات: سیترات عامل کلیدی تأثیرگذاری بر روی تشکیل سنگ‌های کلسیمی ادراری است. کمبود سیترات همانند آنچه که در اسهال مزمن یا اسیدوز توبولار کلیوی نوع 1 (نقص توبولی دیستال) یا بیماران تحت درمان مزمن با تیازید دیده می‌شود به کرات باعث تشکیل سنگ‌های ادراری می‌شود. سیترات نقشی کلیدی در سیکل اسید سیتریک در سلول‌های کلیوی ایفا می‌کند. محرک‌های متابولیکی که باعث مصرف این محصول می‌شوند (همانند اسیدوز متابولیک داخل سلولی به علت گرسنگی، هایپوکالمی یا هیپومینزمی) باعث کاهش دفع سیترات ادراری می‌شوند. استروژن دفع سیترات را افزایش می‌دهد و ممکن است فاکتور کاهش دهنده شیوع سنگ‌های ادراری در خانم‌ها به خصوص در حاملگی باشد. الکلوز نیز باعث افزایش دفع سیترات می‌شود. (30)

(ز) **منیزیوم:** کمبود منیزیوم در رژیم غذایی همراه با افزایش شیوع سنگ‌های ادراری است. منیزیوم جزئی از سنگ‌های استروویت است. به طور تجربی، کمبود منیزیوم در رژیم غذایی، با افزایش تشکیل سنگ‌های کلسیم اگزالات و دفع کریستال‌های کلسیم اگزالات از ادرار همراه است. مکانیسم دقیقی که منیزیوم از آن طریق این اثر را اعمال می‌کند هنوز مشخص نشده است. در افراد طبیعی افزودن منیزیوم به رژیم غذایی مانع تشکیل سنگ‌های ادراری نمی‌شود. (30)

(خ) **سولفات:** سولفات ادراری ممکن است در ممانعت از تشکیل سنگ ادراری کمک کننده باشد. آنها می‌توانند با کلسیم تشکیل کمپلکس دهند. سولفات اساساً به صورت جزئی از پروتئین‌های ادراری بزرگ‌تر نظیر کندرویتین سولفات و هیالین سولفات است. (30)

(ط) **سایر مهارکننده‌های سنگ ادراری:** مهارکننده‌های دیگری غیر از سترات، منیزیوم و سولفات برای تشکیل سنگ‌های ادراری شناسایی شده‌اند. اینها شامل پروتئین‌های ادراری، و ماکرومولکول‌های دیگری نظیر گلیکوز آمینوگلیکن، پیروفسفات‌ها و اورپونتین هستند. هر چند، ظاهراً سترات بیشترین فعالیت مهارکنندگی را دارد ولی این مواد دارای نقش قابل ملاحظه‌ای در پیشگیری از تشکیل کریستال ادراری هستند. ظاهراً توالی آمینواسیدی انتهای آمینی و محتویات اسیدی آمینواسیدهای مهارکننده ی پروتئینی، به ویژه مقدار زیادی اسپارتیک اسید آنها نقش محوری را در مهارکنندگی ایفا می‌کند. فلوراید ممکن است مهارکننده تشکیل سنگ ادراری باشد. (30)

عوامل خطر دموگرافیک

عوامل خطر دموگرافیک برای سنگ‌های کلسیمی عبارتند از: سن، جنس، نژاد و موقعیت جغرافیایی: سنگ‌های کلسیمی در مردان خیلی شایع‌تر از زنان هستند Peak. سنی در مردان، 35 سالگی است، ولی در زنان دو Peak سنی وجود دارد، 30 و 55 سالگی. شیوع سنگ در کودکان و افراد خیلی پیر خیلی اندک

است. در کودکان مبتلا به سنگ، باید بلافاصله بررسی وسیع جهت پیدا کردن اختلالات زمینه‌ای آناتومیک و یا فونکسیونل به عمل آید. ممکن است این کودکان دارای اختلال متابولیک زمینه‌ای باشند. علت زیادی تشکیل سنگ در مردان، ترشح زیاد اگزالات کلسیم و اسید اوریک در ادرار و ترشح کمتر سترات نسبت به زنان است. علت پایین بودن میزان سنگ‌های کلسیمی ایدیوپاتیک در کودکان، ترشح کمتر کلسیم توسط آنها و ترشح مقادیر زیادی از مهار کننده‌های پلی آنیونی می‌باشد.

امروزه عقیده بر این است که علت تفاوت‌های نژادی، بیشتر با عوامل اگزورژن رابطه دارد. در سنگ‌های کلسیمی یک رابطه فامیلی را می‌توان پیدا کرد. خانواده‌هایی هستند که در آن، پدر، پسر و برادر مبتلا به سنگ‌های کلسیمی شده‌اند. شواهدی که فقط یک فاکتور ژنتیک منفرد در تولید سنگ دخالت دارد، ضعیف است. به نظر می‌رسد که واکنش مابین ژنهای مختلف، همراه با عوامل محیطی، از مسبب اصلی تشکیل سنگ باشند. (19 و 30 و 31)

عوامل محیطی، آب و هوایی و فصلی

شیوع سنگ‌های دستگاه ادراری فوقانی در یک جمعیت به خصوص، با افزایش درجه حرارت محیط آنها، افزایش می‌یابد: علت اصلی، کاهش حجم ادرار است، ولی ممکن است افزایش ترشح ادراری کلسیم، اگزالات و اسید اوریک نیز دخیل باشند. علت افزایش ترشح کلسیم، افزایش قرار گرفتن در معرض نور ماوراء بنفش است، که سبب افزایش ساخته ویتامین D3 در پوست می‌شود. ویتامین D3 جذب کلسیم و اگزالات را افزایش می‌دهد. تغییرات فصلی در تشکیل سنگ بیشتر در مناطق با آب و هوای معتدله دیده می‌شود. مکانیسم، باز همان افزایش ساخته ویتامین D3 در فصول گرم است. ترشح کلسیم و اگزالات طی ماه‌های تابستان زیاد می‌شود. تغییرات فصلی در رژیم غذایی نیز تا حدودی مؤثر هستند. (31)

در افرادی که سنگ می سازند، مواجه به استرس، ترشح ادراری کلسیم، اگزالات و اسید اوریک را به شدت افزایش و ترشح ادراری و منیزیوم را کاهش می دهد. دلایل این تغییرات در ترکیب شیمیایی ادرار نامعلوم است .

2- مصرف مایعات

فاکتور اصلی در تشکیل سنگ، کمبود مزمن در مایعات بدن است. در افرادی که حجم ادرار آنها کمتر از یک لیتر در شبانه روز است. خطر تشکیل سنگ در آنها به شدت بالا می رود. حجم ادرار بیش از 2/5 - 2 لیتر در روز، خطر تشکیل سنگ های کلسیمی را در اکثر افراد کاهش می دهد. علل اصلی کاهش حجم ادرار روزانه عبارتند از: کمی مصرف آب، تعریق و اسهال. فاکتور اصلی در مناطق با آب و هوای معتدل، کمی مصرف مایعات است. در مناطق گرمسیر، تعریق و در مناطق با بهداشت پایین، دفع روده ای مایعات اهمیت فراینده ای پیدا می کنند.

سختی آب (محتوای نمک های کلسیمی)، عامل خطر جهت سنگ های کلسیمی نیست. خطر تشکیل سنگ با میزان مصرف آب رابطه دارد نه با ترکیب آن.

عوامل اقتصادی و اجتماعی

در سال های اخیر، پیشرفت اقتصادی و اجتماعی در جوامع مختلف، سبب کاهش سنگ مثانه در کودکان و افزایش سنگ کلیه در بالغین شده است. در بعضی از کشورها، هنوز سنگ مثانه به صورت هیپرآندمیک است. در بعضی مناطق خاورمیانه، هندوستان و آفریقای شمالی، سنگ های اوراتی شایع تر است. بررسی های اپیدمیولوژیک نشان می دهند که سنگ های ادراری در هر دو طبقه ثروتمند و فقیر می توانند ایجاد شوند. ترکیب رژیم غذایی در هر دو گروه دارای اهمیت است. پیشرفت اقتصادی و اجتماعی و صنعتی شدن، سبب بهبود رژیم غذایی شده و مواد غذایی مصرفی در این مناطق حاوی پروتئین زیاد و کربوهیدرات های

تصفیه شده است. در این مناطق، شیوع سنگ در دستگاه ادراری فوقانی که اکثراً اگزالات کلسیم است، افزایش یافته و از شیوع سنگ مثانه در کودکان کاسته شده است. در جوامع فقیر و کشاورزی با پروتئین اندک در رژیم غذایی، سنگ دستگاه ادراری تحتانی شیوع بیشتری دارد. اکثر این سنگها حاوی مقادیر زیادی اورات هستند و بیشتر در کودکان دیده می شوند.

با افزایش استانداردهای زندگی، میزان مصرف پروتئین زیاد می شود که به نوبه خود سبب زیاد تشریح اسیداوریک از ادرار گردیده، در نتیجه میزان شیوع سنگهای اسیداوریکی در این طبقه از مردمان افزایش می یابد.

1- شغل

مشاغلی که در آن فرد دز هیدراته می شود یا اینکه در معرض نور خورشید قرار دارد، خطر تشکیل سنگ افزایش می یابد.

2- رژیم غذایی

مواد غذایی زیر، استعداد به تشکیل سنگهای کلسیمی را افزایش می دهند: لبنیات، اگزالات، ویتامین C (اسید اسکوربیک)، کربوهیدرات های تصفیه شده، چربی، پروتئین، پورین و کلوروسیدیم. کمی مصرف مواد فیبری، پیریدوکسینف استعداد به تشکیل سنگهای کلسیمی را زیاد می کنند. در کل نظر بر این است که مصرف بیش از حد پروتئین و کلرور سدیم، از عوامل خطر اصلی سنگ سازی هستند. یک رژیم غذایی پر پروتئین سبب هیپرکلسیوری می شود و افرادی که علت سنگ سازی آنها هیپرکلسیوری است، حساسیت خیلی زیادی به رژیم غذایی پر پروتئین دارند.

3- کلسیم

در افراد طبیعی، فقط 6٪ کلسیمی که به طریق خوراکی مصرف می شود، به طرف کلیه ها منتقل می گردد. بنابراین افزایش مصرف کلسیم روزانه، به خودی خود، فاکتور اصلی افزایش دهنده کلسیم ادرار نیست. علت

هیپرکلسمی اوری، افزایش جذب روده‌ای کلسیم با یک رژیم غذایی طبیعی است. علت این افزایش بیش از حد کلسیم از طریق روده، زیادی هیدروکله کلسیفرول 25-1 در خون است. درصد اندکی از بیمارانی که سنگ می‌سازند، نسبت به افراد طبیعی، حساسیت بیش از اندازه به مقدار معینی از ویتامین D3 دارند. اینکه افزایش و یا کاهش کلسیم رژیم غذایی چه تاثیری بر روی ساخت سنگ دارد محل اختلاف است. در مطالعاتی مشاهده شده است که کاهش کلسیم رژیم غذایی ساخت سنگ اگزالات کلسیم را بیشتر و افزایش کلسیم میزان ساخت سنگ را کم نموده است. دلیل این مسئله احتمالاً به افزایش جذب اگزالات از روده به دنبال کاهش کلسیم مربوط است. اگزالات داخل روده با کلسیم متصل شده و دفع می‌شود. کمبود کلسیم باعث آزاد ماندن اگزالات و جذب بیشتر آن و هیپراگزالوری می‌شود. از طرف دیگر دیده شده که کاهش کلسیم ادرار در مقایسه با افزایش اگزالات ادرار اثر کمتری در جلوگیری از ساخت سنگ دارد.

4- پروتئین حیوانی

رژیم غذایی پر پروتئین، سبب افزایش ترشح کلسیم، اگزالات و اسید اوریک ادرار شده و PH ادرار همراه با ترشح سترات را کاهش می‌دهد. این تغییرات سبب می‌شوند که خطر تشکیل سنگ اگزالات کلسیمی یا اسید اوریکی به شدت بالا برود.

5- فیبر

در یک بررسی اپیدمیولوژیک به این نتیجه رسیده‌اند که افراد سنگ‌ساز، مواد فیبری کمتری از افراد طبیعی مصرف می‌کنند. یعنی مابین میزان تشکیل سنگ و میزان مواد فیبری موجود در رژیم غذایی یک رابطه معکوس وجود دارد. با یک رژیم غذایی پرفیبر، کلسیم و اگزالات در روده به دام افتاده و کمتر جذب می‌شوند.

6- اگزالات

مهم ترین عامل خطر برای تشکیل سنگ های اگزالات کلسیمی، حجم ادرار و بعد از آن میزان اگزالات ادرار است. فقط 10 - 50٪ اگزالات موجود در ادرار منشأ رژییم غذایی دارد. میزان اگزالات ادرار رابطه معکوس با میزان کلسیم رژییم غذایی دارد. (30 و 31)

انواع سنگ ها

الف) سنگ های کلسیمی: کلسیفیکاسیون می تواند رخ دهد و در سیستم جمع کننده تجمع یابد و باعث سنگ ادراری شود. 80 تا 85 درصد کل سنگ های ادراری کلسیمی هستند.

سنگ های ادراری کلسیمی به طور شایع ناشی از افزایش کلسیم ادراری، افزایش اسید اوریک ادراری، افزایش اگزالات ادراری یا کاهش سطوح سترات ادراری هستند. هیپرکلسیوری به عنوان تنها یافته، فقط در 12 درصد بیماران و ه همراه با سایر نقایص در 16 درصد دیده می شود. افزایش اگزالات ادراری به عنوان تنها یافته در 50٪ موارد و در 16٪ موارد همراه نقایص دیگر پیدا می شود. در نهایت کاهش سترات ادراری به عنوان تنها نقص موجود در 17 درصد بیماران و همراه با سایر نقایص در 10 درصد دیده می شود. تقریباً $\frac{1}{3}$ کسانی که تحت بررسی کامل متابولیک قرار می گیرند. دارای هیچگونه نقص متابولیک مشخصی نیستند. علائم سنگ ثانویه به انسداد است، که باعث درد، عفونت، تهوع و استفراغ و به ندرت نارسایی کلیه می شود. هماتوری بی علامت یا عفونت های ادراری مکرر که آنتی بیوتیک های مناسب مقاوم هستند، باید پزشک را به سنگ ادراری مشکوک کند. کلسیفیکاسیون در داخل پارانشیم کلیون که به نام نفروکلسینوز خوانده می شود، به ندرت باعث ایجاد علامت می شود و همچنین به طور معمول با درمان های مرسوم و مناسب سنگ های ادراری بهبود نمی یابد. نفروکلسیفوز بیشتر به همراه اسیدوز توبولی کلیوی و هیپرپاراتیروئیدیسم دیده می شود نفرولیتاز و نفروکلسیفوز به کرات همراه با یکدیگر دیده می شوند. همچنین بیشتر بیماران مبتلا به نفرولیتاز دارای نفروکلسینوز واضح نیستند.

نفروکلسینوز ممکن است در حالات پاتولوژیک متعددی پدید آید. توبول‌های جمع‌کننده‌ی دچار اکتازی که همراه با اسفنجی شدن مدولای کلیه دیده می‌شوند، به کرات وجود دارند. نفروکلسینوز معمولاً فرآیندی دو طرفه است. افزایش جذب کلسیم از روده در سارکوئیدوز، سندرم شیر - قلیا، هیپرپاراتیروئیدیسم و افزایش مصرف ویتامین D شایع است. بیماری‌هایی که باعث تخریب استخوانی می‌شوند، شامل هیپرپاراتیروئیدیسم، ضایعات استئولیتیک و میلوم مولتیپل مکانیسم سوم ایجاد نفروکلسینوز هستند. در نهایت، آسیب کلیوی می‌تواند باعث کلسیفیکاسیون‌های دیستروفیک بر روی بافت‌های نکروتیک شود.

1- سنگ‌های ادراری ناشی از هیپرکلسموری نوع جذبی: مصرف روزانه کلسیم به طور طبیعی 100-900 mg در روز است. تقریباً $\frac{1}{3}$ این مقدار به وسیله‌ی روده کوچک جذب می‌شود و از آن مقدار نیز 200 - 150 mg اجباراً از طریق ادرار دفع می‌شود. بیشترین ذخیره کلسیم در استخوان است. بیشتر کلسیم موجود در رژیم غذایی از طریق مدفوع دفع می‌شود. هیپرکلسموری جذبی ثانویه به افزایش جذب کلسیم از طریق روده کوچک، به خصوص از طریق ژرونوم است. این افزایش جذب به افزایش میزان کلسیم فیلتر شده از طریق گلومرول‌ها منجر می‌شود. در نتیجه‌ی سرکوب هورمون پاراتیروئید بازجذب توبولی کلسیم کاهش می‌یابد و هیپرکلسموری پدید می‌آید. این آبشار فیزیولوژیک در پاسخ به نقص اولیه، «افزایش جذب کلسیم از طریق روده کوچک» ایجاد می‌شود. هیپرکلسموری جذبی را می‌توان به 3 دسته تقسیم‌بندی کرد. نوع 1 هیپرکلسموری جذبی، مستقل از رژیم غذایی است و در 15 درصد کل بیماران مبتلا به سنگ‌های کلسیم، وجود دارد. حتی با محدودیت‌های غذایی از لحاظ کلسیم، مقدار کلسیم ادراری، به بیش از 200 mg - 150 در 24 ساعت، افزایش پیدا می‌کند. سلولز فسفات نوعی زرین تعویضی غیرقابل جذب مؤثر است. این ترکیب به طور مؤثر به کلسیم موجود در روده متصل می‌شود و مانع جذب روده‌ای آن می‌شود سلولز فسفات هیچگونه تأثیری بر روی نقایص انتقال کلسیم ندارد. با درمان سلولز فسفات دفع کلسیم ادراری به مقادیر طبیعی باز می‌گردد.

سلولز فسفات باید همراه با غذا مصرف شود تا هنگام مصرف کلسیم در دسترس باشد. دوز معمول آن 10-15 گرم خوراکی است که به خوبی تحمل می شود. این درمان در خانم های یائسه و کودکان در سنین رشد نسبتاً ممنوع است. استفاده نامناسب از آن ممکن است به تعادل منفی کلسیم و در نتیجه هیپرپاراتیروئیدسم ثانویه منجر شود. همانند سنگ های دیگر، پیگیری درازمدت در اینجا نیز باید انجام شود. سلولز فسفات در کنار سدیم ممکن است به سایر کاتیون های مثل منیزیم نیز متصل شود. هیپراگزالوری ثانویه ممکن است به علت کاهش کلسیم در روده پدید آید. برای اطلاع از جزئیات بیشتر به مبحث هیپراگزالوری نگاه کنید.

هیدروکلروتیازید درمان جایگزینی برای نوع I هیپرکلسیوری جذبی است. در ابتدا کاهشی در کلسیم دفعی از کلیه ها مشاهده می شود. کلسیم افزایش یافته جذبی به احتمال زیاد در استخوان رسوب می کند. در نهایت ذخایر کلسیم استخوانی به حداکثر می رسد و دارو نیز بی اثر می شود. هیدروکلروتیازید دارای اثرات دراز مدت محدودی است (تقریباً 5 - 3 سال) این دارو تأثیری بر روی نقایص سیستم انتقال روده ای ندارد. هیدروکلروتیازید را می توان به صورت متناوب همراه با سلولز فسفات مصرف کرد. در این حالت تأثیر رژیم درمانی بیشتر می شود.

نوع II هیپرکلسیوری جذبی به رژیم غذایی وابسته است و یکی از علل شایع سنگ های ادراری است. هیچگونه درمان اختصاصی وجود دارد. اگر کلسیم رژیم غذایی محدود شود دفع کلسیم ادراری به حالت طبیعی بر می گردد. بیماران مبتلا باید مصرف کلسیم را به 400 - 600 میلی گرم در روز محدود کنند. شدت نوع II هیپرکلسیوری به اندازه نوع I نیست.

نوع III هیپرکلسیوری ثانویه به علت نشت کلیوی فسفات است و 5 درصد کل سنگ های ادراری را تشکیل می دهد. کاهش فسفات سرم باعث افزایش سنتر $1/25$ دی هیدروکسی ویتامین D می شود. آبشار فیزیولوژیک باعث افزایش جذب فسفات و کلسیم از روده کوچک و افزایش دفع کلسیم ادراری می شود. به

همین علت جزء تقسیم‌بندی هیپرکلسیوری جذبی قرار می‌گیرد. درمان موفقیت‌آمیز فسفات‌های قابل دسترس برای سیستم بیولوژیک را جایگزین می‌کند. ارتوفسفات (نوترا، فس) سنتز ویتامین D را مهار می‌کند و به صورت 250 میلی‌گرم سه تا چهار بار در روز تجویز می‌شود. بهتر است که این دارو پس غذا و پیش از خواب مصرف شود. ارتوفسفات جذب روده‌ای کلسیم را تغییر نمی‌دهد.

2- سنگ‌های ادراری هیپرکلسیوری به علت جذب استخوانی: حدود نیمی از بیماران مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه که از لحاظ بالینی آشکار هستند با نفرولیتازیس مراجعه می‌کنند. این گروه 5-10 درصد کل بیماران مبتلا به سنگ‌های ادراری را تشکیل می‌دهد. بیماران مبتلا به سنگ‌های کلسیم فسفات، خانم‌های مبتلا به سنگ‌های کلسیمی راجعه، و آنهایی که نفروکلسینوز و هم سنگ‌های ادراری دارند باید از لحاظ هیپرپاراتیروئیدیسم بررسی شوند. هیپرکلسیمی ثابت‌ترین یافته در هیپرپاراتیروئیدیسم است.

هورمون پاراتیروئید به آبخاری از وقایع منجر شده که با افزایش فسفر ادراری و کاهش فسفر پلاسمایی شروع می‌شود. پس از آن افزایشی در کلسیم پلاسمایی و کاهش در کلسیم ادراری مشاهده می‌شود. اثر هورمون پاراتیروئید بر روی کلیه و استخوان از یکدیگر مستقل است. در نهایت آسیب کلیوی ثانویه به هیپرکلسیمی پدید می‌آید. این آسیب توانایی تغلیظ کلیه‌ها را مختل می‌کند و باعث اختلال در کار کلیه‌ها از لحاظ اسیدی کردن ادرار می‌شود. برداشت آدنوم پاراتیروئید مربوطه به وسیله‌ی عمل جراحی تنها روش مؤثر است. تلاش برای درمان بیماری به صورت طبی بیهوده است.

3- سنگ‌های ادراری ناشی از هیپرکلسیوری به علت بیماری کلیوی: هیپرکلسیوری با منشأ کلیوی نوعی نقص داخلی در توبول‌های کلیوی برای دفع کلسیم است. این نقص باعث ایجاد چرخه معیوب فیزیولوژیکی می‌شود. دفع بیش از حد کلسیم ادراری به کاهش نسبی کلسیم سرم منجر می‌شود. این کاهش به طور ثانویه باعث افزایش سطح هورمون پاراتیروئید و این هورمون نیز کلسیم را از استخوان‌ها به حرکت درآورده و نیز جذب کلسیم را از روده افزایش می‌دهد. با تحویل سطوح افزایش یافته کلسیم به کلیه‌ها

سیلک پاتولوژیک تکمیل می شود. در این حال توبول های کلیوی مقادیر زیادی کلسیم دفع می کنند. بیماران مبتلا به این نوع هیپرکلسیوری دارای افزایش سطح کلسیم ادراری در حالت گرسنگی، سطوح نرمال کلسیم سرمی و افزایش سطح هورمون پاراتیروئید هستند.

هیپرکلسیوری کلیوی را می توان به طور مؤثری با هیدروکلروتیازید درمان کرد. برخلاف نقش آن در نوع I هیپرکلسیوری جذبی، در این حالت هیدروکلروتیازید دارای اثری درازمدت است. به عنوان یک دیورتیک حجم خون در گردش را کاهش می دهد و متعاقباً باعث تحریک جذب کلسیم از توبول های پروکسیمال و همینطور سایر محتویات توبولی می شود. هیدروکلروتیازید همچنین بازجذب کلسیم را در توبول های دیستال افزایش می دهند. هر دو مکانیسم حالت هیپرپاراتیروئید ثانویه را تصحیح می کند.

حالات مختلف هیپرکلسیوریک ممکن است به افزایش سطح هورمون پاراتیروئید منجر شود. برای افتراق هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه از ثانویه در بیماران مبتلا به سنگ های ادراری، پزشک می تواند یک چالش درمانی با 50 میلی گرم هیدروکلروتیازید 2 بار در روز به مدت تقریبی 10 روز انجام دهد. بیمارانی که دچار هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه هستند دارای سطوح طبیعی پاراتیروئید در سرم خواهند بود در حالی که بیماران مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه همچنان دارای مقادیر بالای سرمی هستند.

4- سنگ های ادراری کلسیمی در زمینه هیپریوریکوزوری: سنگ های ادراری کلسیمی در زمینه هیپریوریکوزوری هم به علت افزایش پورین در رژیم غذایی و هم به علت افزایش داخلی تولید اسیداوریک ایجاد می شوند. در هر دو حالت دفع مونوسدیم اورات ادراری افزایش یافته است. مونوسدیم اورات مهارکننده های تشکیل سنگ های ادراری را به خود جذب و متصل می کند و باعث تسهیل هسته سازی هتروژن می شود.

این بیماران دارای افزایش سطح اسیداوریک ادراری (بیش از 600mg در 24 ساعت در خانم ها و بیش از 750 میلی گرم در 24 ساعت در آقایان) و به طور ثابتی PH ادراری بالای 5/5 هستند. PH ادراری می تواند

بین سنگ‌های کلسیمی در زمینه هیپریوریکوزوری و سنگ‌های اسید اوریکی در زمینه هیپریوریکوزوری افتراق بگذارد.

با تغییر رژیم غذایی می‌توان بیمارانی که از مقادیر زیاد پورین در رژیم غذایی خود مصرف می‌کنند به طور مؤثری درمان کرد. بیمارانی که دچار افزایش تولید اسید اوریک به علت مکانیسم‌های اندوژن هستند را می‌توان به طور موفقیت آمیزی با آلوپورینول بدون تداخل در آنابولسم پورین باعث مهار تولید اسید اوریک می‌شود. آلوپورینول سنتز اسید اوریک و دفع کلیوی اسید اوریک را کاهش می‌دهد. آلوپورینول همچنین از تشکیل کریستال‌های اسید اوریک - کلسیم اگزالات جلوگیری می‌کند. آلوپورینول دارای عوارض بالقوه فراوانی است این عوارض شامل انواعی از بثورات جلدی و توکسیسته کبدی است. به همین دلیل تجویز آن باید همراه با کنترل و نظارت دقیق باشد. (30 میلی گرم روزانه) پتاسیم سترات یک درمان آلترناتیو به خصوص در موارد هیپوسیتراتوری است.

5 - سنگ‌های ادراری کلسیمی همراه با هیپراگزالوری: سنگ‌های ادراری کلسیمی در زمینه هیپراگزالوری، ثانویه به افزایش اگزالات ادراری هستند. (بیش از 40 mg در 24 ساعت). این حالت به طور شایع در جریان بیماری‌های التهابی روده یا سایر حالات اسهال مزمن که باعث دهیدراتاسیون شدید می‌شوند، پدید می‌آید. ندرتاً ممکن است مصرف زیاد از حد مثل مسمومیت با اتیلن گلیکول، یا تولید بیش از حد داخلی ناشی شود.

در حالات مزمن متابولیسم اگزالات تغییر می‌یابد. سوء جذب به افزایش چربی و صفراوی لومن روده منجر می‌شود. کلسیم داخل لومنی به آسانی به چربی متصل می‌شود باعث ایجاد پروسه صابونی شدن می‌شوند. میزان کلسیم ادراری معمولاً پایین است. (کمتر از 100 mg در 24 ساعت). در نتیجه کلسیم داخل لومنی که به طور طبیعی با اگزالات متصل می‌شود، کاهش می‌یابد. اگزالات آزاد به راحتی جذب می‌شود. این مکانیسم تحت تأثیر مهارکننده‌های معمول متابولیک که حاصل از پمپ‌های وابسته به انرژی هستند. قرار

نمی گیرد. اسیدهای صفراوی ممکن است جذب انفعالی (پاسیو) اگزالات را از روده افزایش دهند. مقداری افزایش در جذب اگزالات و متعاقباً افزایش دفع ادراری آن به طور قابل توجهی محصولات تشکیل شده از سنگ های کلسیم اگزالات را افزایش می دهد. این مسئله پتانسیل تشکیل هسته های هتروژن رشد کریستال را در این محیط جابه جا شونده افزایش می دهد. بین بیمارانی که دارای افزایش دفع اگزالات ادراری هستند، سنگ های کلیه اگزالاتی تشکیل نمی دهند. سایر عوامل نیز باید وجود داشته باشد. عبارتند از: دهیدراتاسیون، هیپوسیتراتوری (همراه با اسیدوز)، کافی دفع مهارکننده های ادراری مثل منیزیوم و سوء جذب پروتئین.

نفرولیتiaz کلسیمی به علت هیپراگزالوری روده ای را می توان به طور موفقیت آمیز با اضافه کردن کلسیم به رژیم غذایی درمان کرد. کلسیم اگزالات داخل لومن متصل می شود و جذب آن را محدود می کند. کلسیم را باید همراه با غذا و هنگام دسترسی به اگزالات مصرف کرد. نوعی درمان جایگزین شامل مصرف رژیم غذایی محدود به اسیدهای چرب تری گلیسریدهای با زنجیره متوسط است؛ هر چند که این رژیم به سختی به وسیله ی بیمار تحمل می شود. به طور معادل تلاش برای تغییر در اگزالات مصرفی نیز مشکل است. رژیم جایگزینی به افزایش سطح اگزالات منجر می شود مگر آن که بتوان غذاهای اختصاصی غنی اگزالات را از رژیم غذایی حذف کرد.

هیپراگزالوری اولیه بیماری ارثی نادری است. این بیماری با تشکیل سنگ های کلیوی کلسیم اگزالات نفروکلسیفوز، رسوبات دور دست اگزالات همراه است و سرانجام به نارسایی پیشرونده کلیه و مرگ منجر می شود. نوع I آن به علت کمبود آنزیم 2-اوکسی گلو تارات، گلی اگزالات کربولیگاز ایجاد می شد که به افزایش سطح ادراری اسید گلیکولیک اسید اگزالیك منجر می شود. نوع II بیشتر با افزایش سطوح دفعی است. ال - گلیسرک (در مقایسه با اسید گلیکولیک) همراه است. این نوع به علت کمبود آنزیم D - گلیسرآت دهیدروژناز است. این کمبود در نهایت تجمع هیدروکسی پیرووات منجر می شود که این نیز در نهایت به اگزالات تبدیل می شود. رسوبات کریستال اگزالات به سرعت در کلیه های پیوندی تشکیل می شود. پیوند هم زمان کبد و کلیه باعث بهبودی بیماری نادر کشنده می شود.

6- سنگ های ادراری کلسیمی همراه با هیپوسیترا توری: سترات یک مهار کننده مهم سنگ های ادراری است. افزایش تقاضای متابولیک در سطح میتوکندری سلول های کلیوی دفع سترات را کاهش می دهد. این وضعیت ها شامل اسیدوز متابولیک داخل سلولی، هیپوکالمی (همراه با مصرف تیازید)، گرسنگی هیپومیزمی، آندروژن ها، گلکونئوژنز و رژیم های غنی از خاکستر اسید است. سترات ممکن است در حین عفونت های ادراری به وسیله باکتری ها مصرف شود. در بعضی موارد ممکن است علت هیپوسیترا توری معلوم نباشد. برعکس، آلکالوز، رژیم های غنی از قلیا، استروژن، هورمون رشد، هورمون پاراتیروئید، و ویتامین D باعث افزایش سطوح سترات ادراری می شوند.

اثر سترات در خصوص ایجاد حلالیت است. سترات با تشکیل کمپلکس هایی با کلسیم، غلظت های کلسیم یونیزه را کاهش می دهد و در نتیجه محصولات فعال و انرژی لازم برای تشکیل کریستال نیز کاهش می یابد. سترات از تجمع، هسته سازی خود به خود و رشد کریستال های کلسیم اگزالات جلوگیری می کند. سترات همچنین با کاهش اورات های مونوسدیم باعث کاهش تشکیل سنگ های کلسیم اگزالات می شود.

نفرولیتiaz کلسیمی همراه با هیپوسیترا توری (کمتر از 320mg در 24 ساعت) به طور شایعی در اسیدوز توبولی نوع I (توبول دیستال)، درمان با تیازیدها (همراه با دفع پتاسیم) و اسهال مزمن دیده می شود. با اضافه کردن مکمل های سترات پتاسیم درمان موفقیت آمیز است. دوزاز معمول آن 20-30 mg میلی اکسی والان، دو تا سه بار در روز است. که معمولاً به خوبی تحمل می شود. 6 تا 8 لیوان لیموناد می تواند دفع سترات ادراری را تقریباً تا 150 میلی گرم در 24 ساعت افزایش دهد بنابراین باعث مرتفع شدن یا محدود شدن نیاز به مکمل های ماکولوزیک سترات شود.

ب) سنگ های غیر کلسیمی

1- استروایت: سنگ های استروایت از منیزیم، آمونیوم و فسفات (MAP) تشکیل شده اند. این سنگ ها بیشتر در خانم ها دیده می شوند. و به سرعت عود می کنند. این سنگ ها معمولاً به صورت سنگ های شاخ

گوزنی کلیه تظاهر می کنند و به ندرت به صورت سنگ های حالی ظاهر می شوند مگر آن که پس از مداخله جراحی باشد. سنگ های استروایت، جزء سنگ های عفونی هستند و به همراه ارگانسیم های تجزیه کننده اوره شامل پروتئوس، پseudomonas، پرویدنشا، کلبسیلا استافیلو کوک ها و مایکوپلاسما دیده می شوند. غلظت های زیاد آمونیوم مشتق شده از ارگانسیم های تجزیه کننده اوره باعث قلیایی شدن ادرار می شود. PH ادراری بیماران مبتلا به سنگ های MAP به ندرت زیر 7/2 است (PH طبیعی ادرار 5/85 است). تنها در این PH افزایش یافته (بیش از 7/19) کریستال های MAP در PH طبیعی بین 7 - 5 محلول هستند. کشت های مثانه ای پیش از عمل لزوماً منعکس کننده ترکیب باکتریولوژیک موجود سنگ نیستند. اجسام خارجی و مثانه نوروزنیک بیماران را مستعد عفونت های ادراری و متعاقباً تشکیل سنگ استروایت می کنند. دیورز شدید از تولید سنگ های استرویتی جلوگیری نمی کند. در خانم هایی که به طور مکرر دچار عفونت ادراری می شوند، علی رغم درمان های مناسب آنتی بیوتیکی باید بررسی از لحاظ سنگ های استروایت با عکس های مرسوم کلیه، حالب، مثانه (KUB) یا سونوگرافی کلیوی یا هر دو نیز به عمل آید. استریل کردن این گونه سنگ ها با آنتی بیوتیک، غیرممکن است. آنتی بیوتیک هایی که براساس نتایج کشت انتخاب شده اند می توانند سطوح اوره آز را تا 99 درصد کاهش دهند و به کاهش عود سنگ ها کمک کنند. درمان خارج سازی سنگ است. درمان درازمدت مستلزم خارج سازی کلیه اجسام خارجی، شامل تمام انواع کاتترها است. یک قوس کوتاه ایلئومی به کاهش خطر سنگ در کسانی که تحت عمل انحراف ادراری از طریق قسمت فوقانی مثانه قرار می گیرند، کمک می کند. کلیه قطعات حاصل از سنگ باید با یا بدون کمک شستشوی بعدی خارج شوند. محلول های شستشوی همی اسیدین (رناسیدین) باید در همه ی شرایط با احتیاط مصرف شوند. حتی با فشار شستشوی پایین (کمتر از 20 سانتی متر آب)، و عدم شواهدی از نشت مایع از دستگاه ادراری فوقانی، کشت ادراری روزانه منفی، توکسیته ی سریع منیزیوم می تواند به مرگ منجر شود. اسید استوهیدروکسامیک از فعالیت اوره از باکتریایی ممانعت می کند و بدین ترتیب باعث کاهش PH ادراری و کاهش احتمال رسوب کریستال ها می شود. بیشتر بیماران به مرور زمان این دارو را تحمل نمی کنند.

2- اسید اوریک: سنگ‌های اسید اوریکی کمتر از 5 درصد سنگ‌های ادراری را تشکیل می‌دهند و معمولاً در مردان پیدا می‌شوند. شیوع سنگ‌های اسید اوریکی در بیمارانی که به نفرس، بیماری‌های میلوپرولیفراتیو یا کاهش سریع وزن مبتلا هستند و یا آنهایی که برای درمان بدخیمی تحت درمان داروهای سیتوتوکسیک قرار می‌گیرند، زیاد است. همچنین بیشتر بیماران دارای سنگ‌های اسید اوریکی، فاقد هیپراوریسمی هستند. بالا بودن سطوح اسید اوریک به علت دهیدراتاسیون، و افزایش مصرف پورین است. برخلاف بیماران مبتلا به نفرولیتاز کلسیمی هیپریوریکوزوریک که دارای PH دارای کمتر از 5/5 هستند. هم‌زمان با افزایش PH ادراری به بالای ضریب ثابت تجزیه ($pka = 5/75$)، اسید اوریک به یون نسبتاً محلول اورات تجزیه می‌شود. درمان متمرکز به حفظ حجم ادرار بیش از 2 لیتر در روز و PH بیش از 6 است. کاهش پورین در رژیم غذایی یا تجویز آلپورینول نیز به کاهش دفع اسید اوریک کمک می‌کند. قلیایی کردن ادرار (با بی‌کربنات سدیم خوراکی، بی‌کربنات پتاسیم، سترات پتاسیم، تجویز داخل وریدی سدیم لاکتات 1/6 نرمال) ممکن است سنگ‌ها را تجزیه کند، این حالت بستگی به سطح سنگ دارد. قطعات حاصل از شکستن سنگ پس از سنگ‌شکنی به طور قابل توجهی دارای سطوح افزایش یافته هستند و به سرعت تجزیه می‌شوند. با توجه به میزان قلیایی شدن ادرار، سرعت تجزیه تقریباً 1 سانتی‌متر در ماه است.

3- سیستین: سنگ‌های سیستینی ثانویه به اختلال متابولیسمی مادرزادی هستند که به اختلال در جذب آمینواسیدهای دی‌بازیک از مخاط روده و توبول‌های کلیوی منجر می‌شود، اسیدهای آمنه دی‌بازیک شامل سیستین، اورنی تین، لیزین و آرژینین است. امروزه مشخص شده است که نقشه نقایص ژنتیکی مرتبط با سیستینوری، بر روی کروموزوم 2p.16 قرار دارد و همچنین در بررسی‌های جدیدتر مشخص شده است که بر روی 19g13,1 است. سنگ‌های سیستینی تنها تظاهر بالینی این نقص ژنتیکی هستند. سیستینوری کلاسیک به صورت اتوزومال مغلوب به ارث می‌رسد. نوع هموزیگوت آن دارای شیوعی معادل 1/20000 را دارد در حالی که شیوع فرم هتروزیگوت آن 1/2000 است. سنگ‌های سیستینی 1-2 درصد کل سنگ‌های ادراری را تشکیل می‌دهد و پیک بروز آن در دهه دوم و سوم است. افرادی که مبتلا به نوع هموزیک سیستینوری

هستند روزانه بیش از 250 میلی گرم سیستین دفع می کند. این مقدار دفع به ایجاد حالت مداوم فوق اشباع منجر می شود. بیمار هتروزیگوت معمولاً 150 - 100 mg/d دفع می کنند. افرادی که دچار نقص نیستند به طور تیپیک کمتر از 40 mg در روز سیستین دفع می کند تقریباً 400 mg/l سیستین در PH ادراری معادل 7 محلول باقی می ماند با افزایش PH ادراری به بالای 7، مقدار سیستین محلول به طور تصاعدی افزایش می یابد. حلالیت سیستین به PH وابسته است و pK تقریباً 8/1 است. هیچگونه تفاوتی در منحنی حلالیت بین افراد طبیعی بیمار وجود ندارد. هیچگونه مهارکننده ای برای سنگ های سیستین شناخته نشده است و تشکیل سنگ های سیستینی کاملاً به دفع بیش از حد سیستین وابسته است. سنگ های سیستینی مکرراً همراه با سنگ های کلسیمی و اختلال متابولیکی مرتبط با آنها هستند. این سنگ ها ممکن است به صورت سنگ های منفرد، متعدد یا شاخ گوزن تظاهر کنند. شک به این سنگ ها وقتی برانگیخته می شود که سابقه فامیلی در مورد آنها مثبت باشد و در رادیوگرافی به عمل آمده سنگ ها، شیشه مات، حاشیه صاف و با اوپاسیته ی ضعیف دیده شوند در آزمایش تجزیه ادرار معمولاً کریستال های شش وجهی دیده می شود تجزیه شیمیایی سنگ تشخیص را تأیید می کند. بررسی کمی سیستم ادراری به تأیید تشخیص و افتراق انواع هموزیگوت از هتروزیگوت کمک می کند. این امر همچنین در تیتراسیون درمان دارویی اهمیت دارد.

درمان طبی شامل مصرف مایعات زیاد (بیش از 3 لیتر در روز) و قلیایی کردن ادرار است. بیماران باید PH را بالای 7/5 نگه دارند. نگه داشتن PH ادرار به مقادیر بیش از 8 مشکل یا بعضاً غیرممکن است. رژیم حاوی مقادیر کم میتونین (پیش ساز سیستین) تأثیر محدودی دارد، چرا که بیشتر سیستین منشأ اندوژن دارد و بیشتر میتونین خورده شده در ساختمان های پروتئینی شرکت می کند. گلوتامین، اسید اسکوریک کاپتوپریل در بعضی از بیماران مؤثر هستند. پنی سلامین می تواند سطوح سیستین ادراری را کم کند. این دارو با آمینواسیدها تشکیل کمپلکس می دهد که به طور قابل توجهی حلالیت آن بیشتر است. تنظیم درمان باید با مقادیر کمی سیستین در ادرار مناسب باشد. بیشتر بیماران پنی سلامین را به سختی تحمل می کنند، این بیماران از بثورات جلدی (ماکول های مجزا یا چسبیده به هم همراه با خارش)، کاهش حس چشایی، تهوع، استفراغ و

بی‌اشتهایی شاکه هستند. پنی‌سلامین ممکن است باعث مهار پیریدوکسین شود، بنابراین باید در حین درمان به صورت مکمل پیریدوکسین تجویز شود. (50 mg/d) مرکاپتوپروپیونیل گلکسین (تیولا) به مقدار mg 300 - 1200 در دوزهای منقسم، با سیستمین تشکیل یک کمپلکس محلول می‌دهد و تشکیل یک کمپلکس محلول می‌دهد و تشکیل سنگ را کاهش می‌دهد. عوارض جانبی و دوزاژ مکرر آن میزان تحمل بیمار را نسبت به آن کاهش می‌دهد. این دارو در مقایسه با پنی‌سلامین بهتر تحمل می‌شود و در حال حاضر داروی انتخابی اول در بیمارانی است که تحمل دارویی آنها پایین است.

4- گزانتین: سنگ‌های گزانتینی، ثانویه به نقص مادرزادی آنزیم گزانتین اکسیداز هستند. این آنزیم در حالت طبیعی باعث کاتالیز هیپوگزانتین و گزانتین به اسید اوریک می‌شود. جالب است بدانید، آلپورینول که در درمان سنگ‌های ادراری کلسیمی توأم با هیپریوریکوزوری و سنگ‌های اسیداوریکی به کار می‌رود، به صورت ایاتروژنیک باعث گزانتوری می‌شود. با مصرف این دارو سطوح خونی و ادراری اسید اوریک کاهش و سطوح هیپوگزانتین و گزانتین افزایش می‌یابد. هر چند تا کنون هیچ مورد سنگ گزانتین ناشی از مصرف آلپورینول گزارش نشده است. این احتمال که آلپورینول به طور کامل گزانتین اکسیداز را مهار کند بسیار ناچیز است. تقریباً 25 درصد بیماران مبتلا به کمبود گزانتین اکسیداز دچار سنگ‌های ادراری می‌شوند. این سنگ‌ها غیر حاجب و به رنگ خرمایی - زرد رنگ هستند. درمان باید معطوف به علائم و شواهد انسداد کلیوی باشد. برای پروفیلاکسی می‌توان از مصرف زیاد مایعات و قلیایی کردن ادرار استفاده کرد. اگر سنگ‌ها عود کنند یک دوره درمان با آلپورینول و محدودیت رژیم از لحاظ پورین توصیه می‌شود.

5- ایندیناویر: مهار کننده پروتئاز امروزه جزء داروهای مطلوب و مؤثر درمانی در بیماران مبتلا به سندرم نقص ایمنی هستند. ایندیناویر مهار کننده پروتئاز است و در 6 درصد بیمارانی که این دارو را دریافت می‌دارند باعث تشکیل سنگ‌های غیر حاجب می‌شود. سنگ‌های ایندیناویری تنها سنگ‌های ادراری غیر حاجب در CT بدون کنتراست هستند. این سنگ‌ها ممکن است همراه با اجزاء کلسیمی باشند که در این

حالت ممکن است در تصاویر بدون کنتراست CT قابل مشاهده باشند. متوقف ساختن این درمان همراه با هیدراتاسیون داخل وریدی امکان دفع این سنگها را فراهم می آورد. این سنگها به رنگ قرمز خرمای هستند و معمولاً با خارج سازی به وسیله ی کبد دفع می شوند.

6- سنگ های نادر: سنگ های سیلیکاتی بسیار نادر هستند و معمولاً به همراه مصرف دراز مدت آنتی اسیدهای حاوی سیلیکا دیده می شوند. درمان جراحی آنها مشابه به سایر سنگها است.

سنگ های تریامتری غیرحاجب هستند و شیوع آنها در حال افزایش است این سنگها در بیمارانی دیده می شود که داروهای ضد فشار خون حاوی تریامترن، نظیر دیازید استفاده می کنند. قطع درمان باعث عدم عود سنگ می شود. سایر داروهایی که ممکن است به عنوان اجزاء سنگ عمل کنند شامل گلافین و آنترافین هستند.

ندرتاً، بیمارانی به اورژانس مراجعه می کنند که مدت یکی دو ساعت علائم و نشانه های دال بر عبور یک سنگ ادراری را تقلید می کنند. به این امید که تحت درمان های طبی قرار بگیرند. آنها ممکن است به ادرار خود خون اضافه کنند و داستانی قابل باور از آلرژی شدید نسبت به مواد حاجب داخل وریدی ارائه دهند. گاهی ممکن است یک سنگ جعلی ادراری نشان دهند که روی آن را رنگ آمیزی کرده اند که معمولاً حسن کنجکاو را بر می انگیزد. این بیماران از سندرم مونچ هاوزن رنج می برند و تشخیص آنها مشکل است و با رد سایر علل مطرح می شود. (18و19و26و29و30و31)

علائم و نشانه های تظاهر سنگ

سنگ های دستگاه ادراری فوقانی معمولاً در نهایت به درد منجر می شوند. خصوصیت درد به محل قرار گیری آن وابسته است. سنگ هایی که به اندازه کانی کوچک هستند و شروع به نزول می کنند معمولاً هنگام عبور

از محل اتصال حالب به لگنچه از روی عروق ایلیاک یا در هنگام ورود به مثانه در محل اتصال حالب به مثانه، دچار اشکال در عبور می شوند..

(الف) درد: کولیک کلیوی و درد غیرکولیکی کلیه دو نوع درد با منشأ کلیوی هستند. کولیک کلیوی معمولاً به علت کشش سیستم جمع کننده یا حالب ایجاد می شود، در حالی که درد غیرکولیکی کلیه به علت اتساع کپسول کلیه است. این علائم ممکن است همپوشانی داشته باشند و باعث مشکل شدن افتراق بالینی یا غیرممکن شدن آن شوند. انسداد ادراری مهم ترین مکانیسم مسئول کولیک کلیوی است. این درد ممکن است شبیه دردی باشد که بیمار تحت اورتروپیلوگرام رتروگراذ علیرغم بیهوشی موضعی تحمل می کند. این درد به علت فشار بیش از حد و اتساع بیش از حد کپسول کلیوی است. این درد از افزایش مستقیم فشارا داخل لومنی و تحت کشش قرار گرفتن پایانه های عصبی ناشی می شود.

کولیک کلیوی معمولاً کم و زیاد نمی شود و یا همانند امواج روده ای یا کولیک صفراوی نیست، بلکه نسبتاً ثابت است. کولیک کلیوی بر یک منشأ داخل لومنی دلالت دارد. فشردگی خارجی حالب به صورت ناگهانی می تواند درد مشابهی را ایجاد کند. دردهای موجود در بیماران مبتلا به سنگ کلیوی اساساً به علت انسداد ادراری هستند. مکانیسم های موضعی نظیر التهاب، ادم، هیپرپرستالیسم و تحریک مخاطی ممکن است به درک درد در بیماران مبتلا به سنگ کلیوی مربوط باشند. در حالب، درد موضعی، به محل عصب دهی شده به وسیله ی عصب ایلواینگونیا ل و شاخه های ژنیتوفمورال ارجاع می شود، در حالی که درد ناشی از انسداد همانند آنچه که در سنگ های سیستم جمع کننده دیده می شود به همان نواحی تیر می کشد (پهلوی و زاویه دنده ای مهره ای) و در نتیجه امکان افتراق این دو از هم فراهم می شود.

تظاهر بیشتر سنگ های ادراری به صورت درد ناگهانی است که از انسداد حاد و اتساع دستگاه ادراری فوقانی ناشی می شود شدت و محل درد می تواند از بیماری به بیمار دیگر متفاوت باشد. این تفاوت به علت اندازه سنگ، محل سنگ، درجه انسداد، حاد بودن انسداد و تغییرات فردی در آناتومی (مثلاً لگنچه خارج کلیوی یا

داخل کلیوی) است. وزن سنگ ارتباطی با شدت علائم ندارد. سنگ‌های کوچک حالبی مکرراً با درد شدیدی تظاهر می‌کنند در حالی که سنگ‌های بزرگ شاخ گوزنی ممکن است یا دردی مبهم یا احساس ناراحتی در پهلو تظاهر پیدا کنند.

شروع درد معمولاً ناگهانی و شدید است و ممکن است بیمار از خواب بیدار کند. طبیعت غیرانتظاری شروع درد، شدت آن را بدتر می‌کند. بیماران به طور دایم وضعیت‌های غیرمعمول به خود می‌گیرند. به این امید که دردشان برطرف شود. این حرکات، برخلاف عدم تحرک مشاهده شده در بیمار دچار علائم صفاقی است که به طور ثابت در یک وضعیت آرام می‌گیرند.

علائم کولیک حاد کلیوی به محل سنگ بستگی دارد. چندین ناحیه ممکن است درگیر باشند: کالیس‌های کلیوی لگنچه کلیه، حالب فوقانی میانی و دیستال. استثناء آن وقتی است که سنگ در حال نزول حالب باشد. در این حالت علائم به ترتیب به صورت نشانه‌های نواحی فوق تظاهر می‌کند.

1- کالیس کلیوی: سنگ‌ها یا سایر اشیاء موجود در کالیس‌ها یا دیورتیکولوم کالیسی ممکن است باعث ایجاد انسداد و کولیک کلیوی شوند. به صورت دوره‌ای ایجاد درد می‌کند درد حاصله عمیق است و به صورت درد مبهمی در ناحیه پهلو یا کمر تظاهر می‌کند که شدت آن می‌تواند خفیف یا شدید باشد. با مصرف مایعات زیاد ممکن است ماهیت درد شدت پیدا کند. علیرغم شکایت متناوب بیمار از علائم کلیوی، در پیلوگرام داخل وریدی ممکن است شواهدی از انسداد کلیوی پیدا نشود. هنوز نامشخص است که چه مقدار از این درد به علت تحریک موضعی مخاطی و فعال‌سازی گیرنده‌های شیمیایی است. وجود عفونت یا التهاب در کالیس یا دیورتیکولوم (به عنوان مثال، شیر کلسیم)، علاوه بر انسداد ممکن است در تشدید درک درد شرکت داشته باشد. سنگ‌های کالیس گاهی به صورت خود به خود به پروفوراسیون و ایجاد اورینوما، فیستول تشکیل آبنه منجر می‌شوند.

سنگ‌های کالیزی معمولاً کوچک و متعدد هستند و می‌توانند به صورت خود به خود از سیستم پیلو کالیزی عبور کنند. احتباس درازمدت در برابر جریان ادرار و نیروی جاذبه و پریستالیزم رو به جلو مطرح کننده انسدادی قابل ملاحظه است. در این حالت درمان دراز مدت مؤثر مستلزم خارج سازی سنگ و رفع انسداد است. در بیشتر بیماران مبتلا به سنگ‌های کالیزی کوچک و علامت دار کاهش درد به دنبال ESWL گزارش شده است. بنابراین، اگر با وجود سنگ‌های کالیزی کوچک همچنان بیمار از درد شکایت داشت، درمان با ESWL هم به منظور تشخیص و هم به منظور درمان تعیین کننده است. روش‌های خارج سازی از طریق پوست، به روش رتروگرا و یا با اعمال لاپاراسکوپیک در درمان سنگ‌های موجود در کالیس‌ها یا دیورتیکولوم کالیزی مؤثر هستند.

2- لگنچه کلیه: سنگ‌های موجود در لگنچه کلیه که قطر بیش از 1 سانتی متر دارند به طور شایع باعث انسداد محل اتصال حالب به لگنچه می‌شوند. بنابراین به طور کلی به درد شدیدی در زاویه دنده‌ای مهره‌ای درست در سمت خارج عضلات ساکرواسپینال و زیر دنده دوازدهم منجر می‌شوند. این درد ممکن است از دردی مبهم تا دردی تیز و آزار دهنده متغیر باشد و معمولاً ماهیت مداوم و سوزشی دارد و بعید است که نادیده انگاشته شود. این درد غالباً به ناحیه پهلو منتشر می‌شود. و نیز به سمت جلو (اقدام) و ربع فوقانی خارجی شکمی همان سمت تیر می‌کشد. اگر این درد سمت راست باشد ممکن است با کولیک صفراوی یا کوله سیستیک حاد یا اولسر پپتیک (به خصوص اگر علائم بیمار با بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ نیز همراه باشد) اشتباه شود. انسدادهای اکتسابی یا مادرزادی در محل اتصال لگنچه به حالب ممکن است باعث پیدایش مجموعه‌ای از علائم مشابه شود. نوشیدن وعده‌ای یا مقادیر زیاد مایعات علائم بیمار به صورت متناوب در می‌آیند. سنگ‌های شاخ گوزنی کامل یا نیمه کامل که در لگنچه کلیه ظاهر می‌شوند لزوماً انسدادی نیستند. در فقدان انسداد اغلب این بیماران، به طور تعجب آوری دارای علائم خفیفی در پهلو و کمر هستند. در بررسی عفونت‌های مکرر ادراری اغلب در رادیوگرافی یک سنگ شاخ گوزنی کشف می‌شود.

اگر این گونه سنگ‌های «ساکت» شاخ گوزنی درمان نشوند. باعث گرفتاری قبال ملاحظه‌ای مثل اختلال عملکرد کلیه، عوارض عفونی یا هر دو می‌شوند.

3- حالب فوقانی و میانی: سنگ‌ها یا اشیاء موجود در حالب فوقانی و میانی اغلب با درد شدید و تیز کمر یا پهلوی منجر می‌شوند. (زاویه دنده‌ای مهره‌ای) در صورتی که سنگ در حال نزول باشد و به طور متناوب باعث انسداد شود درد نیز شدید و متناوب خواهد بود. سنگ‌هایی که در یک ناحیه به خصوص گیر می‌کنند، درد خفیفی ایجاد می‌کنند به ویژه اگر انسداد پدید آمده کامل نباشد. در سنگ‌های بی‌حرکتی که به انسدادهای درجه بالا ولی ثابت منجر شده‌اند، ممکن است در نتیجه رفلکس‌های خود تنظیمی و جریان رو به عقب وریدی و لنفاتیک لگنچه‌ای فشار از روی دستگاه ادراری فوقانی برداشته شود و کاهش تدریجی در فشار داخل لومنی و کاهش درد پدید آید. دردهای مرتبط با سنگ‌های حالبی اغلب در درماتوم‌ها و عصب‌دهی نخاعی همان منطقه منتشر می‌شود. با این وصف درد سنگ‌های موجود در حالب فوقانی به ناحیه کمری و پهلوی تیر می‌کشد. سنگ‌های قسمت میانی حالب دردی را ایجاد می‌کنند که به سمت پایین و قدام تیر می‌کشند و به صورت منحنی‌وار و نواری شکل به قسمت‌های تحتانی و میانی شکم منتشر می‌شوند. این درد در ابتدا به موازات حاشیه تحتانی دنده‌ای است ولی به تدریج به سمت پایین و استخوان لگن و رباط اینگوینال منحرف می‌شود. درد کولیکی اگر در سمت راست باشد ممکن است علائم آپاندیسیت و اگر در سمت چپ باشد ممکن است علائم دیورتیکولیت حاد را تقلید کند. (به خصوص اگر هم زمان علائم گوارشی نیز وجود داشته باشند).

4- حالب دیستال: سنگ‌های حالب تحتانی اغلب باعث درد می‌شوند که به کشاله ران و بیضه‌ها در آقایان و لب‌های بزرگ در خانم‌ها تیر می‌کشد. درد ارجاعی فوق اغلب از شاخه‌های ایلواینگوینال یا ژنیتال عصب ژنیوفمورال منشأ می‌گیرد. این درد ممکن است با درد ناشی از پیچش بیضه یا اپیدیدیمیت اشتباه شود. سنگ‌های موجود در بخش داخل دیواره‌ای مثانه‌ای ممکن است با ایجاد درد در ناحیه سوپراپوبیک، درد در نوک آلت، تکرر ادرار، فوریت ادرار، سوزش ادرار، چکه کردن ادرار یا هماتوری واضح از علائم سیستیت،

اورتریت یا پروستاتیت تقلید کنند. علائم روده‌ای غیرشایع نیستند. در خانم‌ها تشخیص آن ممکن است با دردهای قاعده‌ای، بیماری‌های التهابی لگن و کیست‌های پیچ‌خورده یا پاره شدن تخمدانی اشتباه شود. تنگی‌های دیستال حالب به علت رادیاسیون، آسیب ناشی از اعمال جراحی، با اقدامات اندوسکوپی قبلی می‌تواند با علائم مشابهی ظهور پیدا کنند. این نوع الگوی درد، احتمالاً به علت عصب‌دهی مشابه حالب داخل دیواره‌ای مثانه است.

(ب) هماتوری: آزمایش کامل ادرار می‌تواند به تأیید تشخیص کمک کند در آزمایش ادرار می‌توان، هماتری کریستالوری و PH ادرار را تعیین کرد. بیماران مبتلا اغلب با هماتوری واضح و متناوب یا گاهی ادرار به رنگ چای مراجعه می‌کنند (خون کهنه)، بیشتر بیماران حداقل دارای میکروهماتوری هستند، به ندرت (15-10 درصد موارد)، ممکن است انسداد کامل حالبی بدون میکروهماتوری وجود داشته باشد.

(ج) عفونت: سنگ‌های منیزیوم آمونیوم فسفات (استروایت) هم نام سنگ‌های عفونی هستند. آنها به طور شایع همراه با پروتئوس، پسودومونا، پروویدونشیا، کلبیسیلا و عفونت‌های استافیلوکوکی دیده می‌شوند. همراهی این سنگ‌ها با اشریشیا کلی هر چند نادر است ولی گزارش شده است. سنگ‌های کلسیم فسفات دومین نوع از سنگ‌هایی هستند که به همراه عفونت‌های دیده می‌شوند. سنگ‌های کلسیم فسفاتی همراه با PH ادراری کمتر از 6/6 معمولاً سنگ‌های بروشیت نامیده می‌شوند. در حالی که در سنگ‌های پاتیت عفونی PH ادرار بالای 6/6 است. ندرتاً، سنگ‌های ماتریکسی که اجزاء کریستالی ناچیزی دارند. با عفونت‌های ادراری همراه هستند. همچنین در تمام سنگ‌ها به علت انسداد و استاز در سمت پروکسیمال ممکن است عفونت وجود داشته باشد. پیش از اقدامات انتخابی آنتی‌بیوتیک‌هایی برپایه نتایج کشت باید برای بیمار تجویز شود.

عفونت ممکن است عامل مرتبط در درک درد باشد. باکتری‌های اوروپاتوژتیک ممکن است با تولید سموم اگزوتوکسین و اندوتوکسین باعث تغییر پرستالیزم حالبی شوند. التهاب ناشی از عفونت ممکن است به فعال‌سازی گیرنده‌های شیمیایی و درک موضعی درد، همراه با الگوی ارجاعی متناسب با آن منجر شود.

1- پیونفروز: سنگ‌های انسدادی ممکن است در پیدایش پیونفروز دخالت داشته باشند. برخلاف پیلونفریت، پیونفروز به وجود چرک واضح در سیستم جمع‌کننده مسدود شده اطلاق می‌شود. این حالت شدیدترین فرم هیدرونفروز عفونی است. علائم آن متغیر هستند و ممکن است از یک باکتریوری بی‌علامت تا اروسپیس متفاوت باشند. کشت‌های ادراری مثانه ممکن است منفی باشد. بررسی‌های رادیوگرافی معمولاً تشخیص دهنده نیستند. اولتراسونگرافی کلیه ممکن است به نمای غیر اختصاصی و متغیر پیونفروز گمراه‌کننده باشد، تنها روش برای تشخیص قطعی آسپیراسیون ادرار از کلیه است. اگر پیونفروز در هنگام اقدام برای نفرولیتومی از طریق پوست کشف شود. باید این اقدام را به تأخیر انداخت تا تخلیه از راه پوستی و تجویز آنتی بیوتیک‌های وریدی مناسب، امکان درمان پیونفروز فراهم می‌شود. اگر پیونفروز تشخیص داده نشوند و تحت درمان قرار نگیرد ممکن است به فیستول کلیه پوستی منجر شود.

2- پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز: پیلونفریت گزانتوگرانولوماتوز به همراه انسداد و عفونت دستگاه ادراری فوقانی دیده می‌شود. $\frac{1}{3}$ بیماران با سنگ ادراری مراجعه می‌کنند. دو سوم با درد پهلو، تب و لرز مراجعه می‌کنند 50در صد با باکتریوری طول کشیده، مراجعه می‌کنند در آزمایش ادرار معمولاً مقدار زیادی گلبول قرمز و سفید دیده می‌شود. این بیماری بسیاری از حالات پاتولوژیک کلیه را تقلید می‌کند. این بیماری معمولاً به صورت یک طرفه ظاهر می‌شود. اعمال جراحی باز مثل نفرکتومی ساده برای کلیه فاقد عملکرد یا ادراری عملکرد جزئی می‌تواند دردسرها باشد. زیرا واکنش‌های بافتی وسیعی در اطراف ضایعه وجود دارد.

(د) تب همراه: همراه بودن سنگ ادراری با تب نوعی اورژانس طبی نسبی است. علائم بالینی سپسیس متغیرند و شامل تب، تاکی کاردی، افت فشار خون و وازودیلاتاسیون پوستی است. در صورت وجود انسداد دستگاه فوقانی ممکن است تندرُس زاویه مهره‌ای دنده‌ای شدید باشد. تندرُس ممکن است در انسدادهای طولانی مدت وجود نداشته باشد، در این ممکن است به علت کلیه هیدرونفروتیک، توده لمس شود. اگر تب همراه با انسداد دستگاه ادراری باشد، نیازمند رفع انسداد فوری است. اینکار را می‌توان با کاتتر رتروگرا (دبل_J) یا کاتتر گذاشته شده از خارج بدن که برای جمع آوری انتخابی ادرار، تزریق مواد حاجب یا هر دو به کار می‌رود انجام داد). اگر اقدام رتوگرا موفقیت آمیز نباشد، لوله نفروستومی از راه پوست لازم می‌شود.

(ه) تهوع و استفراغ: انسداد دستگاه ادراری فوقانی معمولاً با تهوع و استفراغ همراه است. در این شرایط برای برقراری حجم طبیعی، تجویز مایعات داخل وریدی لازم است. مصرف مایعات داخل وریدی نباید به گونه‌ای باشد که برای برقراری دیورز به منظور تلاش برای هل دادن سنگ حلی به پایین باشد. پرستالتسم مؤثر حالبی نیازمند هماهنگی دیواره‌های حالبی است و وقتی بیشترین تأثیر را دارد که بیمار در وضعیت طبیعی از لحاظ حجم مایعات بدن باشد. (28و29و30و31)

وضعیت‌های بالینی خاص

(الف) پیوند کلیه: سنگ‌های ادراری در کلیه پیوندی نادر هستند. اعصاب دور کلیوی هنگام برداشتن کلیه قطع می‌شوند. کولیک کلیوی کلاسیک در این بیماران وجود ندارد. در صورت پیدایش درد بیمار معمولاً با تشخیص احتمالی رد پیوند پذیرش می‌شود تنها پس از بررسی‌های مناسب رادیوگرافیک و اولتراسونوگرافیک تشخیص صحیح داده می‌شود.

(ب) حاملگی: کولیک کلیوی شایع‌ترین علت غیرزایمانی درد حاد شکمی در طی حاملگی است. علیرغم هیپرکلسیوری قابل ملاحظه در دوران حاملگی، تشکیل سنگ ادراری نسبتاً نادر است، و شیوع آن تقریباً 1/5000 حاملگی است. خانم‌هایی که دارای سنگ‌های ادراری شناخته شده هستند در طی حاملگی دچار

خطر افزایش تشکیل آن نیستند. افزایش بار فیلتر از لحاظ کلیسم، اسید اوریک و سدیم که ناشی از 25 - 50 درصد افزایش در میزان فیلتراسیون گلوبولینی طی حاملگی است، احتمالاً عامل دخیل در تشکیل سنگ طی حاملگی است.

در این شرایط جنین نیازمند ملاحظات ویژه‌ای است، چرا که تماس با اشعه (به خصوص در سه ماهه اول)، درمان دارویی بیهوشی و اقدامات جراحی هر کدام دارای خطرات بالقوه‌ای برای آن هستند حدود 90 درصد سنگ‌های علامت‌دار در سه ماهه دوم و سوم تظاهر پیدا می‌کنند. بررسی‌های ابتدایی در می‌توان با اولتراسونوگرافی کلیوی و رادیوگرافی محدود شکمی همراه با پوستش محافظ متناسب انجام داد. درمان مستلزم در نظر داشتن ایمنی جنین توأم با سلامتی مادر است.

اقدامات موقتی برای رفع انسدادی با استنت‌های حالبی دبل - J یا لوله نفروستومی از طریق پوست ما می‌تواند تحت بی‌حسی موضعی انجام شود. معمولاً می‌توان درمان را تا پس از زایمان به تأخیر انداخت.

ج) دیس‌مورفی: بیمارانی که دچار دیس‌مورفی شدید اسکلتی هستند، چه به صورت مادرزادی (اسپاینا بیفیدا، میلومنگوسل، فلج مغزی) و چه به صورت اکتسابی (آرتریت، ضایعات ترومایی نخاع) ممکن است به طور هم‌زمان سنگ ادراری نیز داشته باشند، این بیماران دارای وضعیت بالینی منحصر به فردی هستند و ملاحظات ویژه‌ای در خصوص آنها باید لحاظ کرد. این اختلالات اسکلتی ممکن است از جهت‌دهی مناسبی بیمار برای ESWL با روش طرق پوستی ممانعت به عمل آورند. سنگ‌های موجود در سمت مقعر بیمار مبتلا به اسکولیوز شدید ممکن است از دسترسی سوراخ‌های پوستی در حد فاصل دنده و خار فوقانی خلفی ایلیاک دور بمانند. به علت وجود کنتراکچرهای واضح عضلانی که قرارگیری بیمار را در وضعیت‌های مرسوم لیتوتومی غیرممکن می‌سازد، ممکن است وسیله گذاری‌های رتروگرا به وسیله اندوسکوپ‌های انعطاف پذیر لازم شود. بسیاری از این بیماران متحمل انحراف ادراری از طریق ناحیه فوق مثانه‌ای شده‌اند، به طوری که دسترسی رتروگرا در آنها محدود می‌شود. خطرهایی که لازم است گوشزد عبارتند از:

هیپرکلسیوری مرتبط با بی تحرکی دهیدراتاسیون نسبی به علت تلاش بیمار یا مراقب های وی برای کاهش دادن برون ده ادراری به داخل وسایل جمع آوری خارجی و عدم توانایی بالقوه برای مصرف مایعات بدون کمک. بررسی کامل متابولیک در این بیماران اهمیت بیشتری دارد، چرا که این محدودیت های فیزیکی و اجتماعی ممکن است بهبودی را در اینها غیرممکن یا مشکل تر کند.

(د) چاقی: چاقی عاملی خطرزا برای تشکیل سنگ های ادراری است. اقدامات بای پاس جراحی باعث هیپراگزالوری می شود. افزایش وزن بیش از حد کاهش وزن واضح ممکن است به تشدید سنگ سازی منجر شود. چاقی باعث محدودیت در اقدامات تشخیصی و درمانی می شود. یک پانوس بزرگ ممکن است معاینه بالینی بیمار را محدود کند. و به انسزیون های اشتباه منجر شود. بررسی های سونوگرافی با مشکل مواجه می شوند. چرا که اشعه های اولتراسوند در حین عبور از دیواره ضخیم، ضعیف می شوند. توموگرافی کامپیوتری، تصویربرداری تشدید مغناطیسی، تخته های فلوئوروسکوپی و سنگ شکن ها همگی دارای محدودیت وزنی هستند و بیماران بیش از 300 پوند برای بررسی های تشخیص یا درمانی به وسیله ای این وسایل نامناسب هستند در سنگ شکن های استاندارد فاصله موضعی میان منبع انرژی و هدف F₂ کمتر از 15 سانتی متر است به این ترتیب درمان بیماران چاق با این وسیله غیرممکن می شود. یک پانوس بزرگ قدیمی، قرارگیری در وضعیت خوابیده به روی شکم را بر روی دستگاه و سنگ شکن محدود می کند. غلاف های استاندارد نفروستومی آمپلاتر به اندازه ای نیستند که در این بیماران بتوانند وارد سیستم جمع کننده شوند. این غلاف ها ممکن است نیازمند پیشبرد خوب در زیر پوست باشند. یک بخیه روپوستی سنگین خارج سازی این غلاف ها را آسان می کند.

خطرات بیهوشی افزایش می یابد و اگر بیمار در وضعیت به روی شکم خوابیده باشد (برای اقدامات از طریق پوست) ممکن است به دستگاه های تنفسی با فشار بالا نیاز باشد. دقت در نحوه ی قرارگیری بیمار برای اقدامات جراحی باز به کاهش احتمال آسیب های له کننده و رابدومولیز همراه کمک می کند. خطرات

بیهوشی در این بیماران افزایش یافته‌اند. پروفیلا کسی پیش از عمل، جهت عوارض ترومبوتیک باید مدنظر قرار گیرد.

ه) اسفنجی شدن مدولای کلیه: اسفنجی شدن مدولای کلیه وضعیتی شایع است که با اکتازی موجود در توول‌های کلیوی همراه با کیست‌ها و شکاف‌های پارانشیمی مشخص می‌شود. این وضعیت بیماران مبتلا را در 50 درصد موارد مستعد نفرولیتiaz می‌کند. این وضعیت بالینی در اغلب اوقات بی‌علامت است، هر چند ممکن است با کولیک کلیوی، هماتوری یا عفونت دستگاه تناسلی تظاهر کند. این بیماری ممکن است به طور انتخابی پایپلاها را درگیر کند ولی در بیشتر اوقات درگیری آن منتشر است. بررسی کامل متابولیک به انتخاب درمان طبی مناسب کمک میکند.

و) اسیدوز توبولار کلیوی: اسیدوز توبولار کلیوی دارای سه نوع اصلی است: نوع I، II و IV. نوع I همراه با سنگ‌های کلیوی است.

بیماران مبتلا به اسیدوز توبولی نوع I با اسیدوزی مداوم همراه با مقادیر پایین سرمی بی‌کربنات مراجعه می‌کنند که با هیپرونتیلیاسیو با نارسایی شناخته شده کلیوی توجیه نمی‌شود. تشخیص وقتی مطرح می‌شود که سابقه فامیلی شناخته شده، هیپوسیتراتوری شدید، نفروکلسینوز، اسفنجی شدن مدولای کلیه یا PH ادراری بیش از 6 در حالت گرسنگی در غیاب عفونت وجود داشته باشد. بیماران مبتلا معمولاً با نفرولیتiaz (کلسیم فسفات)، نفروکلسینوز یا استئومالاسی (یا ترکیبی از هر دو) مراجعه می‌کنند. این بیماری می‌تواند در بالغین اکتسابی باشد و یا به صورت اتوزومال غالب به ارث برسد. تشخیص آن با ارزیابی پاسخ بیمار به بار اسید تأیید می‌شود. در این حالت را معمولاً می‌توان با بار خوراکی سریع آمونیوم کلراید ($0/1\text{g/kg}$) در طی یکساعت) نشان داد. دوز دارویی را می‌توان پیش از خواب شبانه بیمار تجویز کرد. از بیمار خواسته می‌شود تا جمع‌آوری نمونه دوم ادرار صبحگاهی و گرفتن سطح بی‌کربنات سرمی ناشتا بماند. در افراد طبیعی بار اسید از ادرار دفع می‌شود و PH ادرار به زیر $5/3$ می‌رسد. کسانی که نمی‌توانند به این شکل اسید را از ادرار دفع

کنند تحت عنوان بیماران مبتلا به اسیدوز توبولی نوع I خوانده می شوند. به علاوه، در کسانی که دارای مقادیر طبیعی سیترات هستند، باید در این تشخیص تردید کرد. درمان بر جایگزینی محلول های پتاسیم سیترات یا پتاسیم بی کربنات متمرکز است. برای کنترل پاسخ درمانی می توان از سطوح سیترات ادراری استفاده کرد.

(ز) تومورهای همراه: کارسینوم سلول های سنگفرشی دستگاه ادراری فوقانی نادر است، ولی در بیش از 50 درصد موارد یا سنگ های کلیوی همراه است. تحریک موضعی ناشی از سنگ یا عفونت ممکن است جزء عوامل دخیل در ایجاد سرطان باشند. سنگ های دستگاه ادراری فوقانی ممکن است بیمار را به کارسینوم سلول های ترانزیشنال مستعد کنند.

(ح) سنگ های ادراری در کودکان: سنگ های ادراری در کودکان غیرمعمول است. در صورت وجود، باید بررسی کامل متابولیکی انجام شود. آنالیز سنگ به ویژه در جهت دهی به این بررسی ها کمک کننده است. کودکانی که به طور نارس متولد می شوند و در واحد مراقبت های شدید تحت درمان با فورسماید قرار می گیرند در معرض خطر تشکیل سنگ های ادراری هستند. به علت محدود بودن اندازه وسایل اندوسکوپی درمان اینها نیز محدودیت دارد. اطلاعات مقدماتی نشان داده است که پس از ESWL هیچگونه تغییری در رشد کلیه پدید نمی آید.

(ط) دیورتیکول کالیزی: دیورتیکول های پیلو کالیزی، بیرون زدگی های کیستیک حاوی ادرار، دستگاه فوقانی هستند که داخل پارانشیم کلیوی قرار می گیرند. این بیرون زدگی ها از طریق کانال باریکی با سیستم جمع کننده اصلی مرتبط می شوند. این دیورتیکول ها تقریباً در 0/5 - 0/2 درصد جمعیت وجود دارند، منشأ مادرزادی دارند و تا 40 درصد موارد همراه با سنگ های ادراری هستند. نوع I دیورتیکول؛ شایع ترین نوع است و بیشترین ارتباط را با کالیس های فرعی دارد. نوع II با لگنچه کلیه در ارتباط مستقیم است و در مقایسه با نوع I بزرگ تر هستند و بیشتر علامت دار هستند، اما بیماران مبتلا ممکن است از درد پهلوی یا عفونت های

مکرر ادراری شکایت داشته باشند. این حفرات سربسته بیشتر حاوی سنگ‌های کوچک متعدد هستند و سنگ‌های منفرد، به ندرت داخل آنها دیده می‌شود. در گذشته هر وقت نیاز به مداخله می‌شد، درمان یا به صورت نفرکتومی و همی نفرکتومی یا باز کردن سقف دیورتیکولوم به طریق جراحی باز بود، اما امروزه از روش‌های تهاجمی کمتر استفاده می‌شود. ارتباطات آنها با سیستم جمع‌کننده بسیار ظریف است و ممکن است شناسایی آنها از طریق روش‌های رتروگرا مشکل باشد. دسترسی رتروگرا به داخل دیورتیکولوم‌های قطب فوقانی موفقیت‌آمیز است. با کمال تعجب، درمان سنگ‌ها با ESWL موفقیت‌آمیز است این در صورتی است که قطعات حاصله به اندازه‌ی کافی کوچک باشند که بتوانند در نهایت عبور کنند. دسترسی از طریق پوست در بیشتر اوقات موفقیت‌آمیز است و اخیراً نشان داده شده است که با لاپاروسکوپی نیز میزان موفقیت زیاد است. دیلاتاسیون گردن کالیس، کوتراسیون مستقیم یا اسکروز اپیتلیوم کالیس ممکن است باعث کاهش عود شود.

ی) ناهنجاری‌های کلیوی: در تغییرات آناتومیک کلیوی نظیر کلیه‌های نابجا، که شامل کلیه‌های نعل اسبی هم می‌شود، به علت اختلال در تخلیه ادرار استعداد تشکیل سنگ زیاد است. ظاهراً دردهای این بیماران با دردهای کسانی که کلیه‌های آنها در وضعیت طبیعی است، فرقی ندارد. تشخیص‌های رادیوگرافیک به دلیل محل غیرقابل انتشار حالب‌ها و کلیه‌ها مشکل است. اگر سنگ‌ها را بتوان با ESWL هدف قرار داد با کمال تعجب مشاهده می‌شود که بیشتر قطعات سنگ بدون برخورد با مانع دفع می‌شوند. مانند بیمارانی که دارای کلیه‌های طبیعی هستند در این بیماران نیز سنگ‌های بزرگ را باید از طریق پوست خارج کرد. انسدادهای شدید در مسیر خروجی را باید با جراحی باز تصحیح کرد و در صورتی که هم‌زمان، سنگی نیز وجود داشته باشد، طی همان عمل باید آن را خارج ساخت. پیش از اقدام به اعمال جراحی با مداخلات از طریق پوست، باید عروق نابجا را به دقت ارزیابی کرد. (28و29و30و31)

ج) فاکتورهای خطر برای تولید سنگ‌های ادراری

1- کریستالوری: کریستالوری فاکتور خطر برای تشکیل سنگ است. بیماران سنگ ساز، به خصوص آنهایی که سنگ های کلسیم اگزالات دارند، معمولاً کریستال های کلسیم اگزالات بیشتری دفع می کنند و کریستال های آنها بزرگ تر از اندازه های معمول است (بیش از 12 میکرومتر). سرعت تشکیل سنگ متناسب با درصد کریستال های بزرگ و تجمعات کریستالی است. تشکیل کریستال با درصد اشباع هر کدام از سنگ ها و غلظت ادراری مهارکننده ها و پیش برنده های تولید کریستال تعیین می شود. نمونه های ادراری می بایست تازه باشند. برای حصول نتایج مطلوب، باید این نمونه ها را به سرعت سانتریفوژ کرد و مورد بررسی قرار داد کریستال های سیستمین شش وجهی هستند. سنگ های استروایت شبیه در تابوت هستند. سنگ های بروشیت $(CaHPO_4)$ خطی شکل هستند و ممکن است به صورت چرخ دنده ای در کنار هم جمع شوند کلسیم آپاتیت $(Ca)_5(PO_4)_3(OH)$ و کریستال های اسیداوریک شبیه پودرهای بی شکل هستند زیرا کریستال های آنها بسیار کوچک هستند. کریستال های سنگ های کلسیم اگزالات مونوهیدرات دارای کریستال های بیضوی مقعرالطرفین هستند که به صورت دمبلی ظاهر می شوند. کریستال های سیستمینی و استروایت همیشه غیرطبیعی هستند و نیازمند بررسی های بیشتر هستند. سایر کریستال ها به کرات در آزمایش ادرار طبیعی نیز دیده می شوند.

2- فاکتورهای اجتماعی - اقتصادی: سنگ های کلیوی در کشورهای صنعتی و پر جمعیت بسیار شایعند شیوع سنگ در افرادی که از کشورهای کمتر صنعتی مهاجرت کرده اند، به تدریج افزایش می یابد و معادل جمعیت های بومی می شود. مصرف آب سبک از شیوع سنگ های ادراری نمی کاهد.

3- تغذیه: تغذیه ممکن است تأثیر قابل ملاحظه ای در شیوع سنگ های ادراری داشته باشد. با افزایش درآمد سرانه، تغییر در متوسط رژیم غذایی افزایش می یابد، مصرف اسیدهای چرب اشباع شده و غیراشباع شده افزایش می یابد. مصرف اسیدهای چرب اشباع شده و غیراشباع شده افزایش می یابد. مصرف پروتئین های حیوانی و قند افزایش می یابد و از مصرف فیبر و پروتئین های گیاهی دکربوهیدرات های تصفیه نشده در رژیم

غذایی کاسته می‌شود. رژیم‌های غذایی که دارای دانسته انرژی کمتری هستند ممکن است با کاهش شیوع سنگ همراه باشند. این واقعیت از سال‌های جنگ به دست آمده است که در آن دوران رژیم‌های غذایی حاوی مقدار کمی چربی و پروتئین بودند و از شیوع سنگ‌ها نیز کاسته شد. ممکن است شیوع سنگ در گیاهخواران پایین باشد. مصرف زیاد سدیم با افزایش سدیم، کلسیم و PH ادراری و کاهش دفع سترات همراه است، در این حالت احتمال کریستالیزاسیون نمک‌های کلسیمی افزایش می‌یابد، زیرا اشباع ادراری مونوسدیم اورات و کلسیم فسفات (بروشیت) افزایش می‌یابد. مصرف مایعات و برون‌ده ادراری می‌تواند بر روی سنگ‌های ادراری تأثیرگذار باشد. برون‌ده متوسط ادرار روزانه در بیماران سنگ‌ساز 1/6 لیتر در روز است.

4- شغل: شغل نیز می‌تواند بر روی شیوع سنگ‌های ادراری تأثیرگذار باشد. پزشکان و سایر کارمندان دفتری، در مقایسه با کارگرها، دارای شیوع بیشتری از لحاظ تشکیل سنگ هستند. این یافته ممکن است به علت تفاوت در رژیم غذایی باشد ولی می‌تواند به علت فعالیت فیزیکی نیز باشد. فعالیت فیزیکی تولید ادرار را تحریک می‌کند و باعث جابه‌جایی تجمعات کریستالی می‌شود. افرادی که در معرض گرمای زیاد هستند. ممکن است به علت هیدراتاسیون دچار تغلیظ محلول‌های ادراری شوند. این تغلیظ می‌تواند بر روی شیوع سنگ‌ها تأثیرگذار باشد.

5- آب و هوا: افرادی که در مناطق آب و هوایی گرم زندگی می‌کنند، مستعد هیدراتاسیون هستند. دهیدراتاسیون به افزایش سنگ‌های ادراری به خصوص سنگ‌های اسیداوریکی منجر می‌شود. هر چند گرما به افزایش مصرف مایعات منجر می‌شود ولی تعریق ناشی از گرما باعث کاهش حجم ادرار می‌شود. در مناطق آب و هوایی گرم مردمان بیشتر در معرض اشعه ماوراءبنفش هستند، اشعه ماوراءبنفش سنترویتامین D₃ را افزایش می‌دهد. هر قدر تماس با نور آفتاب بیشتر باشد دفع کلسیم و اگزالات نیز بیشتر است. تأثیر این عامل بر روی مردمان سفیدپوست بیشتر است و توضیح می‌دهد که چرا در آمریکایی‌های سیاه‌پوست شیوع سنگ کمتر است.

6- سابقه فامیلی: وجود سابقه مثبت از لحاظ سنگ ادراری، با افزایش شیوع سنگ‌های کلیوی همراه است. احتمال پیدایش سنگ در فردی که حداقل دارای یک فامیل درجه یک با سابقه مثبت سنگ ادراری است. دو برابر کسی است که چنین سابقه مثبتی را ندارد (30 درصد در مقایسه با 15 درصد). کسانی که دارای سابقه مثبت فامیلی هستند، شیوع سنگ‌های متعدد و عود زودرس سنگ بیشتر است. شیوع سنگ‌های ادراری در همسران مبتلا به سنگ‌های کلسیم اگزالات بیشتر است، این مسئله احتمالاً به علت عوامل یکسان محیطی و ژنتیکی است.

7- داروها: گرفتن سابقه کامل از لحاظ داروهای مصرفی ممکن است دیدگاه ارزشمندی نسبت به علت تشکیل سنگ به دست دهد. داروی ضد فشار خون تریامترن به صورت ترکیبی در چندین دارو از جمله دیازید به کار می‌رود. مصرف این دارو با افزایش سنگ‌های ادراری همراه است. مصرف درازمدت آنتی اسیدهای سیلیکا با افزایش سنگ‌های سیلیکانی همراه شده است. مهارکننده‌های کربنیک انهیدراز ممکن است با افزایش سنگ‌های ادراری (شیوع 20 - 10 درصد) همراه باشند. تأثیر درازمدت داروهای حاوی سدیم و کلسیم بر روی تشکیل سنگ هنوز نامشخص است. مصرف مهارکننده‌های پروتئاز در بیماران مبتلا به نقص ایمنی با تشکیل سنگ‌های غیرحاجب همراه است.

(د) معاینه بالینی: معاینه کامل بالینی بخش مهمی از ارزیابی هر بیمار مشکوک به سنگ ادراری است. بیمارانی که با کولیک حاد کلیوی مراجعه می‌کنند و به طور تپیک دارای درد شدیدی هستند، اغلب تلاش می‌کنند وضعیت‌های عجیب و غریبی به خود بگیرند تا به رفع درد آنها منجر شود. این واقعیت، چنین بیمارانی را از بیماران مبتلا به پریتونیت افتراق می‌دهد، این بیماران از حرکت کردن ترس دارند. اجزاء سیستمیک کولیک کلیوی ممکن است واضح باشند، تاکیکاردی، تعریق و تهوع اغلب یافته‌های غالب هستند. ممکن است تندرns در ناحیه زاویه دنده‌ای مهره‌ای آشکار باشد. در کسانی که دارای سنگ‌های ادراری همراه با انسداد درازمدت و هیدرونفروز شدید هستند، ممکن است یک توده شکمی قابل لمس باشد.

تب، افت فشارخون و وازودیلاتاسیون پوستی ممکن است در بیماران مبتلا به سپسیس ادراری بارز باشند در این موارد لازم است به صورت اورژانسی، فشار از روی دستگاه ادراری مسدود شده برداشته شود، احیاء با مقدار زیادی مایعات داخل وریدی شروع و آنتی بیوتیک های داخل وریدی تجویز شوند. گاهی مراقبت های شدید لازم می شود. معاینه کامل شکمی می تواند سایر علل درد شکمی را رد کند. تومورهای شکمی، آنورسم های آئورت شکمی، فتق دیسک کمری، و حاملگی ممکن است درد کولیک کلیوی را تقلید کنند به علت راه های عصبی اوران مشترک درد ارجاعی ممکن است شبیه درد کلیوی باشد. ایلئوس روده ای ممکن است به همراه کولیک کلیوی یا سایر بیماری های خلف صفاقی و صفاقی دیده می شود. مثانه باید لمس شود زیرا احتباس ادراری ممکن است با دردی مشابه کولیک کلیوی تظاهر کند. فتق های گیر کرده ناحیه اینگوینال، اپیدیدیمیت و حالات پاتولوژیک لگنی در خانم ها ممکن است از سنگ های کلیوی تقلید کنند. معاینه رکتوم می تواند سایر وضعیت های پاتولوژیک را رد کند. (31)

ه) بررسی های رادیولوژیک

1- توموگرافی کامپیوتری - CT اسکن اسپیرال بدون کنتراست، در حال حاضر روش انتخابی تصویربرداری در بیمارانی که با کولیک حاد کلیوی مراجعه می کنند. این روش سریع تر است و در حال حاضر VP ارزان تر است. این روش ساختمان های صفاقی و خلف صفاقی را نیز نشان می دهد و در مواردی که تشخیص نامعین است نیز کمک کننده است. در مواردی که بیمار بدون آمادگی است و قرارگیری گاز روده ای تشخیص را مشکل کرده است. در VP احتیاج به تکنسین با تجربه جهت تهیه کلیشه های اوبلیک است که در CT این نیاز مرتفع می شود. احتیاجی به تزریق ماده کنتراست وریدی نیست. سنگ های دیستال حالب ممکن است با فلبولیت اشتباه شوند. این تصاویر جزییات آناتومیک را مانند آنچه در VP دیده می شود به دست نمی دهند (مثلاً دو شاخه بودن سیستم جمع کننده). این جزییات آناتومیک ممکن است در تصمیم گیری برای انجام داخله مهم باشند. اگر در طی بررسی مواد حاجب داخل وریدی تزریق شده باشد، عکس K.U.B می تواند اطلاعات کمکی بیشتری را به دست دهد. سنگ های اسیداوریکی مانند سنگ های

کلسیم اگزالات دیده می شوند. سنگ های ماتریکسی نیز به اندازه کافی در تصاویر به دست آمده دارای کلسیم هستند که بتوان به راحتی آنها را با CT مشاهده کرد.

2- پیلوگرافی داخل وریدی: یک پیلوگرام داخل وریدی می تواند به طور همزمان نفرولیتازیس و آناتومی دستگاه فوقانی مشخص کند در رادیوگرافی، کلسیفیکاسیون های خارج استخوانی ممکن است به اشتباه سنگ ادراری تلقی شوند نماهای مایل به راحتی بین سنگ های صفراوی و سنگ های کلیه راست افتراق می دهند بیشتر پزشکان می توانند عکس های گرفته شده از کپی های سخت استاتیک را تفسیر کنند. بسیار یاز سنگ های کوچک حالبی در حین انجام بررسی خود به خود دفع شده اند. عدم آماده سازی روده بیمار، ایلئوس همراه هوای بلع شده و عدم دسترسی به تکنسین بررسی ایده آل منجر شود. اگر VP تأخیری با برنامه ریزی انجام شود ممکن است به یک بررسی ایده آل منجر شود.

پارگی ناگهانی فورنیکس همراه با سنگ های حالبی باعث انسداد کامل، ناشایع نیست. این حالت ممکن است به تصویر دراماتیک رادیولوژیکی منجر شود، ولی از لحاظ کلینیکی مهم نیست و نیاز به مداخله ندارد. این پارگی ممکن است به وسیله دورز اسمری ناشی از عوامل حاجب داخل وریدی تشدید شود.

3- توموگرافی: در مواردی که نماهای مایل کمک کننده نیستند، توموگرافی کلیوی می تواند در تعیین سنگ کلیوی مفید باشد. توموگرافی قادر به تصویربرداری از مقطع کروئال کلیه در یک فاصله تنظیم شده از رأس تخت اشعه X است. با این بررسی شناسایی سنگ هایی که به طور ضعیفی، حاجب هستند. ممکن می شود، به خصوص وقتی که گازهای روده ای یا چاقی بیش از حد بیمار باعث کاهش کیفیت، عکس K.U.B شده باشد.

4- عکس های K.U.B و اولتراسونوگرافی جهت دار

- عکس K.U.B و اولتراسوند کلیوی به اندازه VP در اثبات تشخیص مؤثر هستند. بررسی اولتراسوند باید معطوف به نواحی مشکوکی باشد که عکس K.U.B دیده شده است. بررسی با سونوگرافی به اپراتور بستگی

دارد. حالب دیستال در هنگام پر بودن مثانه از طریق پنجره اکوستیک مثانه بهتر دیده می شود. ادم و سنگ های کوچکی که در IVP تشخیص داده شده اند را می توان با این بررسی ها ارزیابی کرد.

5- پیلوگرافی روترگرا: پیلوگرافی گاهی برای تعیین حدود آناتومی دستگاه فوقانی و تعیین محل سنگ های کوچک یا غیرحاجب لازم هستند در اورتروگرام بولبی، ماده حاجب به کرات به داخل مثانه نشت می کند و باعث کاهش کیفیت بررسی می شود. فرو بردن کاتتر آنژیوگرافیک با یا بدون کمک سیم راهنما و به میزان 3-4 سانتی متر به داخل حالب روش جایگزینی است. با کمک تصاویر متناوب فلوروسکوپی و مواد حاجب را می توان به طور صحیحی تزریق کرد. با این کار احتمال ریفلاکس لگنچه ای لنفاوی، لگنچه های سینوسی و لگنچه ای وریدی کاهش می یابد.

6- تصویربرداری تشدید مغناطیسی: تصویربرداری تشدید مغناطیسی بررسی ضعیفی در اثبات سنگ های ادراری است.

7- سینتی گرافی هسته ای: تصاویر حاصل از سینتی گرافی هسته ای اخیراً مورد ارزیابی قرار گرفته اند. نشانگرهای بیس فسفونات می توانند حتی سنگ های بسیار کوچکی را که ارزیابی آنها با عکس های متداول K.U.B مشکل است، مورد شناسایی قرار دهند. تفاوتی که در میزان جذب رادیو اکتیوینه سنگ ها در بررسی های آزمایشگاهی دیده می شود. در محیط زنده قابل ارزیابی نیست. سینتی گرافی هسته ای قادر به تعیین حدود آناتومی دستگاه ادراری فوقانی، به میزانی که بتواند به هدایت طرح درمانی کمک کنند نیست.

(31و30)

بیان مسأله

سنگهای ادراری یکی از مشکلات جوامع انسانی است که در قرن 21 افزایش قابل ملاحظه ای داشته است. از میان سنگهای ادراری، سنگهای قسمتهای تحتانی مجاری ادراری بخصوص در کشورهای صنعتی افزایش فزاینده ای داشته است. از زمان جنگ جهانی دوم سنگ سازی در مجاری ادراری مخصوصا در آمریکا، ژاپن و همچنین در اروپا افزایش داشته است. شیوع سنگهای ادراری در آمریکا حدودا 1 تا 15٪ برآورد شده در حالی که در فرانسه سالانه از هر هزار نفر، 2 نفر به سنگهای ادراری مبتلا می شوند که پس از 4 سال 20٪ آنها عود می کنند. (1 و 2 و 3 و 4 و 6)

مطالعات مختلف در 15 سال گذشته، ریسک فاکتورهای تشکیل سنگهای ادراری را عواملی از قبیل سن بین 30 تا 60 سال، جنس مذکر، سابقه فامیلی تولید سنگ، جنسیت فشار خون، نوع تغذیه، نوع شغل، میزان فعالیت بدنی محیط زندگی، BMI، مصرف داروها و ریسک فاکتورهای ادراری مانند هاپر کلسیوری، هاپر اوگزالوری، هاپر اوریکوزوریا، هاپر ستراتوریا، حجم کم ادرار، فقدان مهار کننده های تشکیل کریستال، رژیم و عادت های غذایی را موثر دانسته اند. در میان افزایش شیوع ایجاد سنگهای ادراری و افزایش مصرف غذاهایی مطابق با عادت های غلط، همبستگی واضحی وجود دارد که این همبستگی یا ارتباط با مصرف پروتئینهای حیوانی قوی و قوی تر می شود. (2 و 10 و 11 و 12 و 13 و 14 و 15 و 16 و 17 و 19)

سنگهای ادراری یکی از مشکلات اصلی برای سلامت جامعه است که شیوع و فراوانی بالای آن در انسان خصوصا در دهه های سوم تا ششم زندگی افراد، موجب تحمیل هزینه های سنگین اقتصادی - اجتماعی بر جامعه میشود بطوریکه در سال 1986 در آمریکا بیش از 2 بلیون دلار هزینه جهت درمان سنگهای ادراری صرف شده است. همچنین سنگهای ادراری ریسک فاکتورهای مهمی در ایجاد آسیبهای شدید کلیه مانند هیدرونفروز و یا CRF هستند. (5)

همانطور که گفته شد، متغیرهای زیادی در ایجاد سنگهای ادراری موثرند. تاثیر این عوامل در پژوهش ها به این صورت ذکر شده که جنسیت در ایجاد سنگ اثر تقریبا مشابهی دارد، محل زندگی که به ترتیب از غرب به شرق و از شمال به جنوب کشور میزان شیوع سنگ افزایش یافته، افزایش وزن، فشار خون، مصرف داروهای دیورتیک و استفاده از چای و نوشیدنی های غیر الکلی تاثیر مثبت در ایجاد سنگ در هر دو جنس دارند. در مقابل اینها، مصرف قهوه، الکل و مکمل های ویتامین C، تاثیر منفی در ایجاد سنگ دارند. شرایط آب و هوایی زندگی و محل کار در محیط های با درجه حرارت بالا و مواجهه با نور مستقیم خورشید میتواند در ایجاد سنگ موثر باشد. افزایش فعالیت بدنی در کاهش ابتلا و مصرف موادی مانند گوشت و لبنیات در افزایش ابتلا به سنگ های ادراری موثرند.

هدف از این مطالعه ، بررسی اپیدمیولوژیک سنگ های ادراری و هم چنین شناخت ریسک فاکتورها به منظور اصلاح شیوه زندگی، و متعاقب آن کاهش ابتلا و حتی جلوگیری از عود سنگهای ادراری است.

فصل دوم:

بررسی متون و مروری بر مقالات

بررسی متون

سنگهای ادراری بر اساس علت تشکیل در 5 گروه قرار میگیرند (1و4):

1) سنگهای با منشا عفونت در بچه های با ابتلا به UTI های مکرر، به یک یا تعداد بیشتری از حالات

زیر بروز میکنند،

A: شاخ گوزنی

B: ناشی از پروتئوس

C: سنگهایی با منشاء کلسیم فسفات و منیزیم آمونیوم فسفات

2) سنگهای متابولیک: که در اثر مواجه با بیماری های متابولیک بروز میکنند.

3) سنگهای ناشی از اختلالات آناتومیک: وقتی ایجاد میشوند که یک نقص آناتومیک و یا اتساع

مجاری ادراری بدون شواهدی از انسداد وجود داشته باشد.

4) سنگهای ایدیوپاتیک: سنگهایی که در گروه های قبلی گنجانده نشوند.

5) سنگهای اولیه مثانه: در دو گروه A: سنگهای بزرگ مثانه (بیش از 15 میلیمتر) که در عدم سنگ

سازی و نقص آناتومیک در مجاری ادراری فوقانی ایجاد میشوند.

B: اگر سنگهای ادراری با منشاء اسید اوریکی در عدم وجود هایپر اوریکوزوری، و سنگهای

آمونیم اسید اورات بدون شواهدی از عفونت مجاری ادراری، تشکیل شوند.

بررسی زیست شناسی سنگ های ادراری نشان داده که علت تشکیل در 13.5٪ موارد به شرایط متابولیک

بدن فرد بستگی دارد به شکلی که 10.7٪ از سنگها ناشی از عفونت، 13.1٪ مربوط به شرایط جغرافیایی

زندگی و 54.9٪ بدون دلیل بوده اند. 7.8٪ ثانویه به تجمع ادرار ناشی از نقص ساختمانی مجاری ادراری، و

نه عفونت بوده اند {1و2}.

حدود 75 تا 85٪ سنگها در انسان شامل کلسیم هستند ، و 70 تا 80٪ این سنگها از اگزالات کلسیم تشکیل شده اند ، همین علت باعث شده که در مطالعات مربوط به بررسی ریسک فاکتورهای تولید و ایجاد سنگهای ادراری ، **کلسیم** مورد توجه خاص قرار بگیرد. (4و5و6و7و8)

کلسیم اگزالات، ماده تشکیل دهنده ی غالب در 54.7٪ سنگها بوده و پس از آن کلسیم فسفات و پورین هستند که در همه ی موارد نقش داشته اند. (8و12و13)

افزایش شیوع سنگهای با منشا کلسیم اگزالات در هر دو جنس دیده شده ، سنگهای استرووایتی بیشتر در بچه ها و شیر خواران شایع اند. سنگهای پورینی هسته اصلی در 20٪ بیماران بوده اند ولی شیوع آن ها با افزایش سن کاهش می یابد. افزایش سنگهای کلسیم اگزالاتی در بچه های در سنین مدرسه و کاهش در فراوانی سنگهای استرووایتی و پورینی ، بیانگر تغییر علت تشکیل سنگ در سنین مختلف است. (14و15و18و19)

مروری بر مقالات

■ در مطالعه‌ای که با عنوان تغذیه و ریسک فاکتورهای ایجاد سنگ‌های ادراری در سال 1998 در فرانسه انجام شد (25) به منظور بررسی تأثیر رژیم‌های تغذیه‌ای و ریسک فاکتورهای ایجاد سنگ ادراری، مقایسه‌ای در بین 108 بیمار با سنگ‌های کلسیمی و 210 نفر گروه شاهد سالم انجام گرفت. ویژگی‌های شخصیتی، عادات غذایی و پارامترهای بیوشیمیایی ادراری در بین این افراد مورد بررسی قرار گرفت. نتایج بدست آمده از این مطالعه حاکی از آن بود که سابقه خانوادگی سنگ ادراری در گروه مبتلا به سنگ کلسیمی نسبت به گروه شاهد 42/9 درصد در مقابل 17/6 درصد بود و ($P=0.005$) داشت.

وزن در گروه مبتلا به سنگ‌های ادراری نسبت به گروه سالم میانگین بالاتری داشت $76/8 \pm 12/2$ در مقابل $72/8 \pm 9/6$ بود که ($P=0.02$) داشت.

مقدار مصرف کلسیم در بیماران با سنگ‌های ادراری کمتر از گروه شاهد بود. ($P=0.01$) در بررسی پارامترهای ادراری، کلسیم و اگزالات دفع شده در ادرار به طور بارزی در گروه مبتلا بیشتر از گروه شاهد بود. BUN به عنوان بازتابی از وضعیت تغذیه پروتئینی بیماران و اسیداوریک در بیماران مبتلا به سنگ ادراری به طور قابل توجهی بیشتر از گروه شاهد گزارش شد. به طور کلی در این مطالعه، سابقه فامیلی مثبت در سنگ‌های ادراری، وزن زیاد، مقدار دریافت کم کلسیم در روز و دفع زیاد کلسیم و اگزالات در ادرار در بین بیماران بیشتر از گروه شاهد دیده شد.

■ در مطالعه دیگری که با عنوان بررسی عوامل ژنتیکی و تغذیه‌ای و تأثیر آن بر ایجاد سنگ‌های ادراری در سال 2005 در نیویورک امریکا انجام شد، (21) به منظور بررسی مسائل ژنتیکی به سراغ مؤسسه Vietnam Era Twin (VET) رفتند و در حدود 7500 دوقلوی مرد که در بین سال‌های 1939-1955 متولد شده بودند را به طریق تلفن و ایمیل مورد بررسی قرار دادند. سؤالاتی

از قبیل سابقه مراجعه به پزشک به دلیل سنگ ادراری و نیز عادات تغذیه‌ای مورد پرسش قرار گرفت. در این مطالعه نتایج بدست آمده در بین دوقلوهای منوزیگوت و دی‌زیگوت با هم مقایسه شدند. هماهنگی در ایجاد سنگ‌های ادراری در بین دوقلوهای منوزیگوت بطور واضحی از دوقلوهای دی‌زیگوت بیشتر بود ($P=0.001$).

نتیجه دیگر بر روی مصرف قهوه بود و آنهایی که 5 و یا بیش از 5 فنجان قهوه در روز می‌نوشیدند، شانس بیشتری برای ابتلا به سنگ‌های ادراری داشتند ($P=0.03$). و آخرین یافته این مطالعه این بود که کسانی که حداقل یک لیوان شیر و یا لبنیات در روز مصرف می‌کردند، نیمی از افرادی بودند که به سنگ‌های ادراری دچار می‌شدند.

■ مطالعه دیگری که با عنوان سنگ‌های کلیوی و ریسک فاکتورهای بیماری کرونر قلب در ژاپن در سال 2005 انجام شد، (29) طی یک مطالعه Case-control، تأثیر ریسک فاکتورهای ایجاد کننده بیماری‌های کرونر قلب (CHD) بر روی تشکیل سنگ‌های اگزالات کلسیم مورد بررسی قرار گرفت. فاکتورهایی نظیر BMI، مصرف الکل، مصرف سیگار، فشارخون، هایپرکلسترولمی و دیابت شیرین مورد بررسی قرار گرفتند. 7 نفر از 181 نفر که مبتلا به سنگ‌های ادراری بودند دچار CHD نیز بودند. ($P=0.007$).

کشیدن سیگار ($P=0.0001$)، هایپرنتشن ($P=0.0001$)، هایپرکلسترولمی ($P=0.0001$) و BMI ($P=0.007$) عوامل دخیل در ایجاد سنگ‌های ادراری بودند.

■ در مطالعه دیگری با عنوان اپیدمیولوژی تشکیل سنگ‌های ادراری که در سال 2008 در تگزاس امریکا انجام شد، (27) در این مطالعه در بین ژانویه 2001 تا دسامبر 2007 و در بین مردمان انگلیسی زبان انجام گرفت، از اطلاعات مطالعات دیگر به عنوان Data base استفاده شد و دسته‌ای از ریسک فاکتورهای شناخته شده برای سنگ‌های ادراری مانند نژاد، جنسیت، وضعیت آب و

هوایی، تغذیه، داروها، بیماری‌های استخوانی مانند استئوپروز، دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، نفرس، چاقی، فشارخون، یائسگی، حاملگی و وضعیت اقتصادی-اجتماعی مورد بررسی قرار گرفتند. این مطالعه صرفاً به بررسی فراوانی و درصد موارد ذکر شده در بین جمعیت پرداخت.

- مطالعه دیگری که با عنوان شیوع سنگ‌های ادراری علامت‌دار در کرمان-ایران در سال 2008 انجام گرفت (22)، 2431 نفر از شهروندان کرمانی از تاریخ سپتامبر 2005 تا آوریل 2006 مورد بررسی قرار گرفتند، جمعیت مورد مطالعه به صورت خوشه‌ای از 5 منطقه مختلف و 100 خانه در هر منطقه به صورت تصادفی انتخاب شدند، سؤالاتی مرتبط با علایم سنگ‌های ادراری مانند درد پهلوی، درد در دستگاه ادراری-تناسلی، دیزوری و یا هر مشکل دیگری در دفع ادرار و تغییر در رنگ ادرار، در این افراد به عمل آمد. در صورت وجود شرح حال مثبت در مسائل پرسیده شده، بررسی‌های تکمیلی نظیر معاینه، بررسی‌های آزمایشگاهی، بررسی‌های رادیولوژیک مختلف، به منظور رسیدن به تشخیص برای این افراد درخواست شد. از 2431 نفر که مورد مطالعه قرار گرفتند، 196 نفر (8/1 درصد) دارای علایمی به نفع تشخیص سنگ ادراری بودند، که از میان آنها 47 نفر (24 درصد) سنگ ادراری داشتند. به عبارتی شیوع سنگ‌های ادراری علامت‌دار در این مطالعه 1/9 درصد بود. در بین بیماران 35 نفر (74/5 درصد) کمبود وزن داشتند. تعداد زیادی از این بیماران دارای سابقه فامیلی مثبت برای سنگ‌های ادراری بودند ($P=0.02$) و نکته قابل توجه دیگر در این مطالعه این بود که تعداد زیادی از این بیماران جوان‌هایی بودند که شغل کم‌فعالیتی داشتند و بیشتر زمان خود را در محیط کاری بصورت نشسته سپری می‌کردند. ($P=0.001$)
- اپیوم نیز در این مطالعه نقش مهمی داشت و نشان داده شد که تعداد زیادی از بیماران با سنگ ادراری علامت‌دار مصرف کننده ترکیبات اپیومی بودند. ($P=0.001$)

فصل سوم:

مواد و روش کار

اهداف

هدف اصلی

تعیین وضعیت اپیدمیولوژیک سنگهای ادراری مراجعه کنندگان به بیمارستان شهید رجایی قزوین در سال 1389.

اهداف فرعی

- 1) تعیین فراوانی سن مراجعه کنندگان به بیمارستان شهید رجایی با سنگ ادراری.
- 2) تعیین فراوانی جنسیت مراجعه کنندگان به بیمارستان شهید رجایی با سنگ ادراری.
- 3) تعیین فراوانی به تفکیک محل سکونت.
- 4) تعیین فراوانی فعالیت جسمی بر اساس نوع مشاغل.
- 5) تعیین فراوانی میزان مصرف مایعات مثل آب ، چای و نوشابه در روز.
- 6) تعیین فراوانی تغذیه ای بر اساس مصرف گوشت در هفته.
- 7) تعیین فراوانی تغذیه ای بر اساس مصرف لبنیات در روز.
- 8) تعیین فراوانی فعالیت جسمی بر اساس ورزش در هفته.
- 9) تعیین فراوانی بر اساس مصرف داروهای قلبی عروقی و کلیوی .
- 10) تعیین فراوانی مراجعات بیماران به تفکیک فصول.

اهداف کاربردی

بر اساس نتایج مطالعه کسانی که در معرض خطر ابتلا به سنگهای ادراری هستند، اطلاع و آموزش یابند تا با تغییر سبک زندگی ، از بروز سنگهای ادراری جلوگیری شود.

فرضیه ها یا سوال های پژوهش

- 1) فراوانی سن مراجعه کنندگان به بیمارستان شهید رجایی با سنگ ادراری چقدر است؟
- 2) فراوانی جنسیت مراجعه کنندگان به بیمارستان شهید رجایی با سنگ ادراری چقدر است؟
- 3) فراوانی به تفکیک محل سکونت چقدر است؟
- 4) فراوانی فعالیت جسمی بر اساس نوع مشاغل چقدر است؟
- 5) فراوانی میزان مصرف مایعات مثل آب ، چای و نوشابه در روز چقدر است؟
- 6) فراوانی تغذیه ای بر اساس مصرف گوشت در هفته چقدر است؟
- 7) فراوانی تغذیه ای بر اساس مصرف لبنیات در هفته چقدر است؟
- 8) فراوانی فعالیت جسمی بر اساس ورزش در هفته چقدر است؟
- 9) فراوانی بر اساس مصرف داروهای قلبی عروقی و کلیوی چقدر است؟
- 10) فراوانی مراجعات بیماران به تفکیک فصول چقدر است؟

روش اجرا و طراحی تحقیق

مبتلایان به سنگ ادراری که سنگ ادراری اثبات شده در تصویر برداری داشتند و از تاریخ 89/1/1 الی 89/12/29 (به جهت حذف تاثیر فصول بر ایجاد سنگ) به بیمارستان شهید رجایی قزوین مراجعه کرده بودند، پس از توضیح وضعیت مطالعه به بیمار، پرسشنامه (ضمیمه) کامل گردید. پس از درمان دارویی یا جراحی، اطلاعات ثبت شده و سن بیمار، 3 و 6 ماه بعد ویزیت یا مورد تماس تلفنی قرار گرفتند. اطلاعات مربوط به عود سنگ و علایم ثبت گردید. مطالعه از نوع cross sectional بود و بر اساس حجم نمونه، کلیه مراجعه کنندگان به بیمارستان مورد بررسی قرار گرفتند. پرسشنامه این مطالعه توسط محقق طراحی شده و جهت بررسی اعتبار به تایید سه نفر اورولوژیست صاحب نظر رسید.

جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری

با توجه به مطالعات انجام شده کمترین شیوع در بین کسانی که سنگ ادراری داشته اند، مصرف چای و نوشابه ها بوده است که 10٪ گزارش شده است و با توجه به فرمول نوشته شده، حداقل جامعه آماری این مطالعه 225 نفر میباشد که این مطالعه با بررسی 300 بیمار به صورت سر شماری انجام شد.

$$d=0.04, p=10\%, a=0.05$$

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P)}{d^2} = \frac{4 \times 0.1 \times 0.9}{(0.04)^2} = 225$$

روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها

- 1- پرسشنامه مستقیماً توسط بیمار تکمیل شد.
- 2- ویزیت های بعدی جهت پیگیری انجام گردید.
- 3- جمع آوری اطلاعات در نرم افزار SPSS وارد شده، جهت توصیف مقادیر کمی میانگین و انحراف معیار و جهت توصیف مقادیر کیفی درصد بیان شد و با T-Test و X_2 آنالیزهای لازم در صورتیکه ارتباطی بین متغیر ها وجود داشت، انجام شد.

جدول متغیرها

عنوان متغیرها	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		تعریف علمی	مقیاس
			پیوسته	گسسته	اسمی	رتبه ای		
سن	✓			✓			براساس سن تقویمی	
جنس	✓				✓		بر اساس ظاهر افراد	
میزان مصرف آب	✓			✓			بر حسب لیوان در روز	
شغل	✓				✓		استناد به گفته فرد	
میزان مصرف گوشت	✓					✓	وعده در هفته	
میزان مصرف نوشابه	✓			✓			بر حسب لیوان در روز	
میزان مصرف چای	✓			✓			بر حسب لیوان در روز	
ورزش	✓			✓			بر حسب ساعت در هفته	
مصرف داروهای قلبی عروقی *	✓				✓		بر حسب شیوه مصرف دارو	
مصرف داروهای کورتیکو استروئید *	✓				✓		بر حسب شیوه مصرف دارو	
مصرف داروهای آنتی بیوتیک *	✓				✓		بر حسب شیوه مصرف دارو	
مصرف داروهای دیورتیک *	✓				✓		بر حسب شیوه مصرف دارو	

محدودیت های اجرایی طرح و روش حل مشکلات :

1- عدم همکاری بیماران.

2- یافتن بیماران و ویزیت آنها.

ملاحظات اخلاقی

1- حفظ اسرار بیماران ، اطلاعات بیمار محرمانه حفظ شد.

2- اسامی بیماران پس از ثبت در کامپیوتر حذف گردید.

3- حضور بیماران در مطالعه اجباری نبود و در صورتیکه رضایت داشتند اطلاعات ایشان ثبت

می گردید.

فصل چهارم:

یافته‌ها

بنابراین مطالعه:

- میانگین سنی افراد مورد مطالعه 41.9 ± 14.9 سال بود. کوچکترین بیمار 2 سال و بزرگترین 89 سال سن داشت. (جدول شماره 1)
- میانگین وزنی افراد مورد مطالعه 73.31 ± 13.91 کیلوگرم بود که کمترین وزن 10 کیلوگرم و بیشترین 165 کیلوگرم بود. (جدول شماره 1)
- میانگین قدی در بین افراد مورد مطالعه 166.97 ± 19.48 سانتی متر بود که کمترین قد 73 و بیشترین 200 سانتی متر بود. (جدول شماره 1)
- میانگین مقدار BUN در بین افراد مورد مطالعه 20.17 ± 11.61 میلی گرم بر دسی لیتر بود که کمترین میزان 4 و بیشترین 132 بود. (جدول شماره 1)
- میانگین مقدار Cr در بین افراد مورد مطالعه 1.31 ± 1.09 میلی گرم بر دسی لیتر بود که کمترین 0/1 و بیشترین 15.94 بود. (جدول شماره 1)
- میانگین مصرف آب در بین افراد مورد مطالعه 6.39 ± 3.71 لیوان در روز بود که کمترین میزان 1 لیوان در روز و بیشترین 3 لیوان در روز بود. (جدول شماره 1)
- میانگین مصرف لبنیات در بین افراد مورد مطالعه 6.65 ± 5.03 فنجان در هفته بود که کمترین صفر و بیشترین 30 فنجان در هفته بود. (جدول شماره 1)
- میانگین مصرف گوشت قرمز در بین افراد مورد مطالعه 4.2 ± 2.4 وعده در هفته بود که کمترین صفر و بیشترین 15 وعده در هفته بود. (جدول شماره 1)
- مردان با تعداد 203 نفر ، $67/7\%$ و زنان با تعداد 97 نفر $32/3\%$ را به خود اختصاص دادند.
(نمودار دایره ای شماره 1)
- شهر نشینان 190 نفر معادل $63/3\%$ و روستاییان 110 نفر معادل $36/7\%$ بودند.
(نمودار دایره ای شماره 2)

- ساکنین مناطق سردسیر 225 نفر معادل 75٪ و ساکنین مناطق گرمسیر 73 نفر معادل 24/3٪ بودند.
(نمودارستونی شماره 1)
- متاهلین 250 نفر معادل 83/3٪ و مجرد ها 48 نفر معادل 16٪ بودند. (نمودارستونی شماره 2)
- افرادی که به واسطه ی شغل در مواجهه زیاد با نور خورشید بودند، 102 نفر معادل 34٪ و آنهایی که در مواجهه با نور خورشید نبودند 194 نفر معادل 64/7٪ بودند. (نمودارستونی شماره 3)
- افرادی که شغل کم تحرک داشتند، 177 نفر معادل 59٪ و افراد با شغل پر تحرک 109 نفر معادل 63/3٪ بودند. (نمودارستونی شماره 4)
- افرادی که سیگار میکشیدند 106 نفر معادل 35/3٪ و افرادی که از سیگار استفاده نمیکردند 194 نفر معادل 64/7٪ بودند. (نموداردايره ای شماره 3)
- افرادی که الکل مصرف میکردند 18 نفر معادل 6٪ و افرادی که الکل مصرف نمیکردند 282 نفر معادل 94٪ بودند. (نموداردايره ای شماره 4)
- افرادی که ترکیبات اپیویدی مصرف میکردند 15 نفر معادل 5٪ و افرادی که مصرف نمیکردند 285 نفر معادل 95٪ بودند. (نموداردايره ای شماره 5)
- افرادی که سابقه ای از هایپرپاراتیرویدی داشتند 3٪ و افرادی که سابقه ای نداشتند 97٪ بودند. (نموداردايره ای شماره 6)
- افرادی که سابقه ای از بیماری های روماتیسمی داشتند 5/3٪ و افرادی که سابقه ای نداشتند 94/7٪ بودند. (نموداردايره ای شماره 7)
- افرادی که مبتلا به پوکی استخوان بودند 18/3٪ و افرادی که مبتلا نبودند 81/7٪ از کل مطالعه را تشکیل میدادند. (نموداردايره ای شماره 8)
- افرادی که کورتیکواستروئید مصرف میکردند 42٪ و افرادی که مصرف نمیکردند 58٪ بودند. (نموداردايره ای شماره 9)

- افرادی که مکمل های کلسیمی مصرف میکردند 10/7٪ و افرادی که مصرف نمیکردند 89/3٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 10)
- افرادی که دیورتیک مصرف میکردند 44/7٪ و افرادی که مصرف نمیکردند 55/3٪ بودند. (جدول شماره 2)
- افرادی که آنتی بیوتیک مصرف میکردند 42/3٪ و افرادی که مصرف نمیکردند 57/7٪ بودند. (جدول شماره 3)
- افرادی که سابقه ی قبلی سنگ ادراری داشتند 40/8٪ و افرادی که سابقه نداشتند 59/2٪ بودند. (جدول شماره 4)
- افرادی که سابقه ی عفونت ادراری داشتند 44/1٪ و افرادی که سابقه نداشتند 55/9٪ بودند. (جدول شماره 5)
- افرادی که سابقه ی خانوادگی سنگ ادراری داشتند 45/1٪ و افرادی که در خانواده سابقه سنگ نداشتند 54/9٪ بودند. (جدول شماره 6)
- افرادی که برای اولین بار با سنگ ادراری مراجعه میکردند 71/3٪ و افرادی که بیش از یک بار مراجعه داشتند 28/7٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 11)
- افرادی سابقه ی دریافت درمان طبی برای سنگ ادراری داشتند 45٪ و افرادی که سابقه درمان نداشتند 55٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 12)
- افرادی که در زمان درد، تب نیز داشتند 33٪ و افرادی که تب نداشتند 67٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 13)
- افرادی که هیدرونفروز داشتند 36/5٪ و افرادی که نداشتند 63/5٪ بودند. (جدول شماره 7)
- افرادی که سابقه ی سنگ در هر دو کلیه داشتند 19/4٪ و افرادی که سنگ آنها فقط در یک کلیه بود 80/6٪ بودند. (جدول شماره 8)

- افرادی که هیدرونفروز خفیف داشتند 31/3٪، هیدرونفروز متوسط 50٪ و هیدرونفروز شدید 18/8٪ بودند. (جدول شماره 9)
- افرادی که سنگ در حالب فوقانی داشتند 54/3٪، حالب میانی 24/3٪ و حالب تحتانی 21/4٪ بودند. (جدول شماره 10)
- افرادی که سنگ در طرف راست داشتند 36/1٪ و افرادی که سنگ در طرف چپ داشتند 63/9٪ بودند. (جدول شماره 11)
- افرادی که نیاز به قرارگیری استنت داشتند 26/6٪ و افرادی که نیاز نداشتند 73/4٪ بودند. (جدول شماره 12)
- افرادی که هماچوری داشتند 72/7٪ و افرادی که هماچوری نداشتند 27/3٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 14)
- افرادی که پیوری داشتند 20/7٪ و افرادی که پیوری نداشتند 79/3٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 15)
- افرادی که باکتریوری داشتند 25/3٪ و افرادی که باکتریوری نداشتند 74/7٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 16)
- افرادی که کریستالوری داشتند 45٪ و افرادی که کریستالوری نداشتند 86٪ بودند. (نمودار دایره ای شماره 17)
- افرادی که لکوسیتوز داشتند 24/4٪ و افرادی که لکوسیتوز نداشتند 75/6٪ بودند. (جدول شماره 13)
- افرادی که افزایش BUN داشتند 27/1٪ و افرادی که افزایش BUN نداشتند 72/9٪ بودند. (جدول شماره 14)

- افرادی که افزایش Cr داشتند 26/1٪ و افرادی که افزایش Cr نداشتند 73/9٪ بودند. (جدول شماره 15)
- در بین بیماران با سنگ ادراری مورد مطالعه ما، مصرف لبنیات در بین زنان و مردان اختلاف معناداری داشت. بدین صورت که مردان با میانگین 7.02 ± 5.4 بیشتر از زنان با میانگین 5.86 ± 3.7 فنجان در هفته مصرف داشتند که دارای اختلاف معناداری بودند. ($P=0.03$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران مبتلا به سنگ ادراری، میانگین مصرف آب در مردان 6.37 ± 3.6 و در زنان 6.42 ± 3.8 لیوان آب در روز بود که اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.92$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران مبتلا به سنگ ادراری، میانگین مصرف گوشت در مردان 4.3 ± 2.4 و در زنان 3.9 ± 2.2 وعده در هفته بود و اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.20$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، میانگین مقدار BUN در بین مردان 20.7 ± 12.6 و در زنان 19 ± 9 میلی گرم بر دسی لیتر بود و اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.24$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران مبتلا به سنگ ادراری، میانگین مقدار Cr در بین مردان 1.38 ± 1.27 و در زنان 1.16 ± 0.53 میلی گرم بر دسی لیتر بود و اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.11$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، میانگین با وجود درد در بین مردان 14.4 ± 32.3 و در زنان 17.3 ± 45.5 ساعت بود و اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.57$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، میانگین اولین سنگ ادراری در مردان مربوط به 4.3 ± 5.37 و در زنان 3.3 ± 4.42 سال قبل بود و اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.32$) (جدول شماره 18)

- در بین بیماران با سنگ ادراری، میانگین وزن مردان 75.5 ± 14 و زنان 68.5 ± 12.4 کیلوگرم بود و اختلاف معنی داری داشت. ($P=0.001$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، میانگین سن در مردان 40.9 ± 13.9 و در زنان 43.9 ± 16.4 سال بود و اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.098$) (جدول شماره 18)
- در بین بیماران مراجعه کننده با سنگ ادراری، محل سکونت در بین مردان و زنان اختلاف معنی داری داشت ($P=0.031$). بدین صورت که اغلب بیماران مردهایی بودند که در شهر زندگی می کردند. (137 نفر معادل 45.6٪). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، آب و هوای محل زندگی در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.22$) (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، وضعیت تأهل در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.26$) (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، فعالیت شغلی در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری داشت. ($P=0.001$) بدین صورت که اغلب بیماران با سنگ ادراری مردهایی بودند که شغل کم فعالیت داشتند. (109 نفر معادل 38.1٪). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، مصرف الکل در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری داشت ($P=0.01$) بدین صورت که اغلب بیماران مردهایی بودند که الکل مصرف نمی کردند (186 نفر معادل 62٪). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، مصرف اپیوم در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری داشت ($P=0.02$) بدین صورت که اغلب بیماران مردهایی بودند که اپیوم مصرف نمی کردند (189 نفر معادل 63٪). (جدول شماره 19)

- در بین بیماران با سنگ ادراری، سابقه ی هایپرپاراتیروئیدی در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت. ($P=0.94$) (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، سابقه ی بیماری روماتیسمی در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.65$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، استئوپروز در بین زنان و مردان اختلاف معنی دار داشت ($P=0.001$). بدین صورت که اغلب بیماران مردهایی بودند که استئوپروز نداشتند. (182 نفر معادل 60.7٪) (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، مصرف کورتیکواستروئیدها در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.11$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، مصرف مکمل های کلسیمی در بین زنان و مردان اختلاف معنی دار داشت ($P=0.001$) بدین صورت که اغلب بیماران مردهایی بودند که مکمل های کلسیمی مصرف نمی کردند (190 نفر معادل 63.3٪). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، مصرف دیورتیک ها در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.67$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، مصرف آنتی بیوتیک ها در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.60$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، سابقه قبلی سنگ ادراری در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.51$) (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، سابقه عفونت ادراری در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.12$) (جدول شماره 19).

- در بین بیماران با سنگ ادراری، سابقه خانوادگی سنگ ادراری در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.50$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، سابقه بستری به علت سنگ ادراری در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.82$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، سابقه دریافت درمان طبی به علت سنگ ادراری در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.77$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، تب در زمان ایجاد درد، در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.79$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود هیدرونفروز در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.16$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، شدت هیدرونفروز در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.66$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود سنگ دو طرفه در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.90$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، محل وجود سنگ در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.19$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، سمت ایجاد سنگ در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.74$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، نیاز و یا عدم نیاز به استفاده از استنت در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.057$). (جدول شماره 19)

- در بین بیماران با سنگ ادراری، هماچوری در بین زنان و مردان اختلاف معنی دار نداشت ($P=0.89$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، پیوری در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.23$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، باکتریوری در این زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.12$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود کریستال در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.61$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود لکوسیتوز در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.10$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، افزایش BUN در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری نداشت ($P=0.23$). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، افزایش Cr در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری داشت ($P=0.03$). بدین صورت که اغلب بیماران مردهایی بودند که افزایش Cr سرم نداشتند (139 نفر معادل 47.1٪). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، میزان مواجهه با نور خورشید در بین زنان و مردان اختلاف معنی دار داشت ($P=0.02$). بدین صورت که اغلب بیماران، مردهایی بودند که مواجهه زیاد با نور خورشید نداشتند (124 نفر معادل 41.9٪). (جدول شماره 19)
- در بین بیماران با سنگ ادراری، کشیدن سیگار در بین زنان و مردان اختلاف معنی داری داشت ($P=0.0001$). بدین صورت که اغلب بیماران مردهایی بودند که سیگار نمی کشیدند (102 نفر معادل 34٪). (جدول شماره 19)

در بین بیماران با سنگ ادراری، نیاز و یا عدم نیاز استفاده از استنت هیدرونفروز ارتباط معنی داری نداشت (P=0.10). (جدول شماره 20)

در بین بیماران با سنگ ادراری، نیاز و یا عدم نیاز استفاده از استنت با محل قرارگیری سنگ ارتباط معنی داری نداشت (P=0.17). (جدول شماره 20)

در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با محل قرارگیری سنگ ارتباط معنی داری نداشت (P=0.23). (جدول شماره 21)

در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با وجود عفونت ادراری (UTI) ارتباط معنی داری داشت (P=0.03). بدین صورت که اغلب بیمارانی که عفونت ادراری نداشتند، هیدرونفروز نیز نداشتند (110 نفر معادل 37.9٪). (جدول شماره 21)

در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با پیوری ارتباط معنی داری نداشت (P=0.34). (جدول شماره 21)

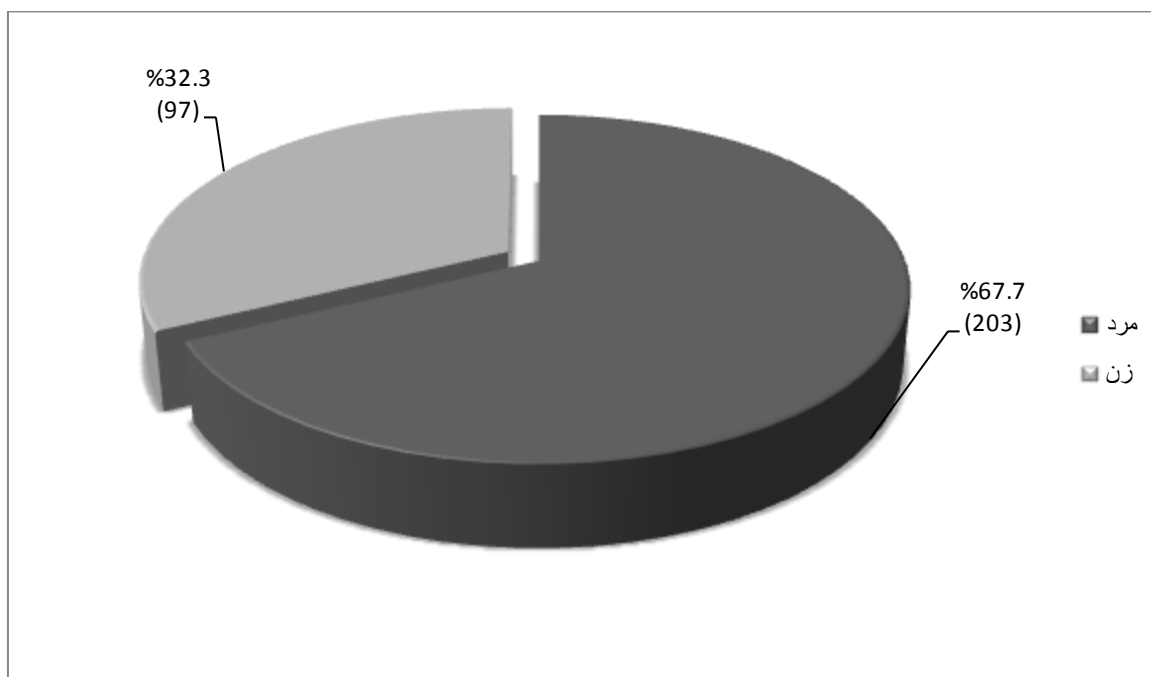
در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با همآچوری ارتباط معنی داری نداشت (P=0.42). (جدول شماره 21)

در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با باکتریوری ارتباط معنی داری نداشت (P=0.24). (جدول شماره 21)

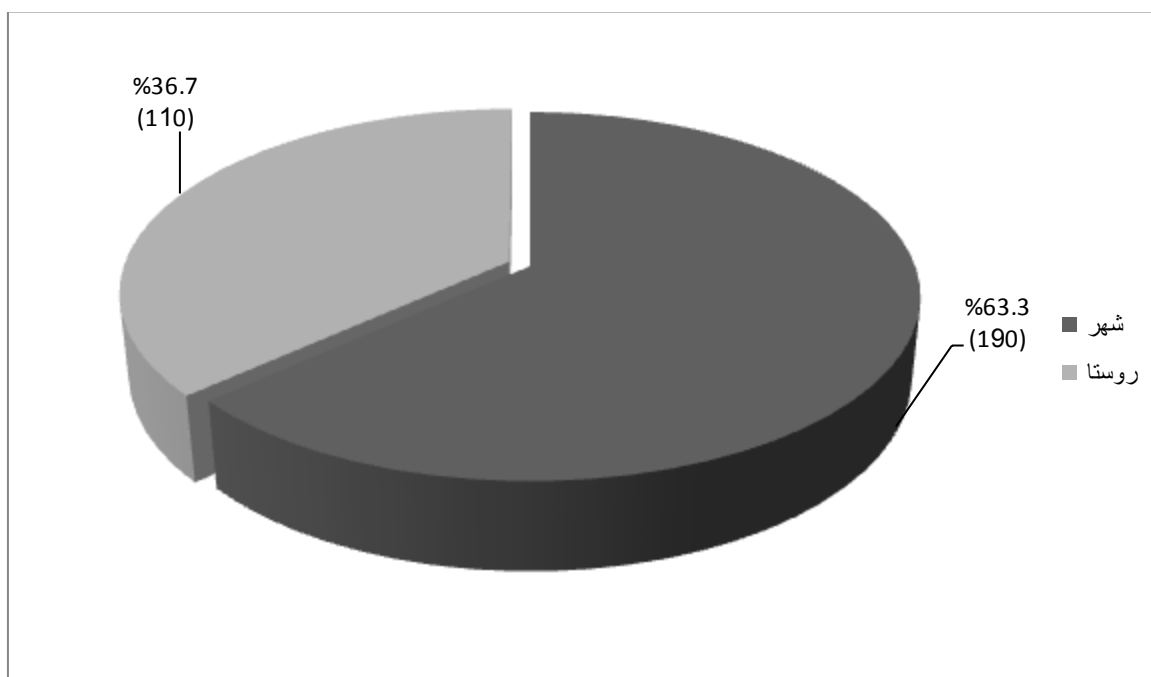
در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با لکوسیتوز ارتباط معنی داری نداشت (P=0.06). (جدول شماره 21)

در بین بیماران با سنگ ادراری، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با تب ارتباط معنی داری داشت ($P=0.001$). بدین صورت که اغلب بیمارانی که تب نداشتند، هیدرونفروز نیز نداشتند (142 نفر معادل 48.5٪). (جدول شماره 21)

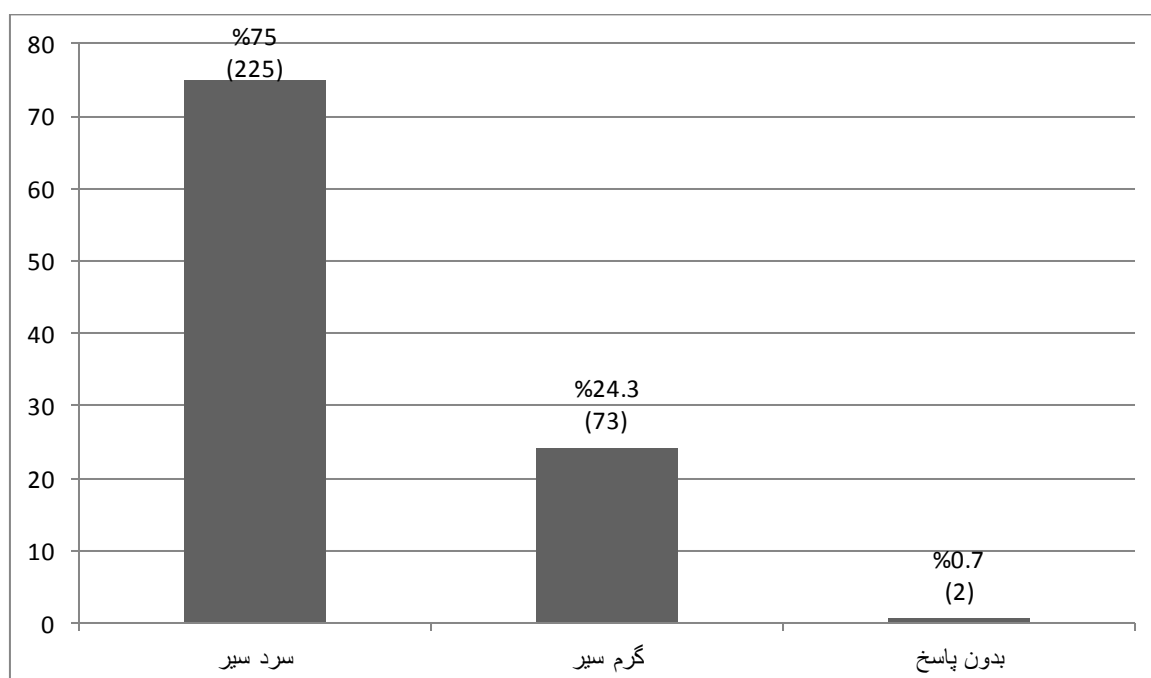
در بین مراجعه کنندگان، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با جهت قرارگیری سنگ ارتباط معنی دار داشت ($P=0.04$). بدین صورت که اغلب بیمارانی که هیدرونفروز نداشتند، سنگ آنها در سمت چپ بود (122 نفر معادل 43.4٪). (جدول شماره 21)



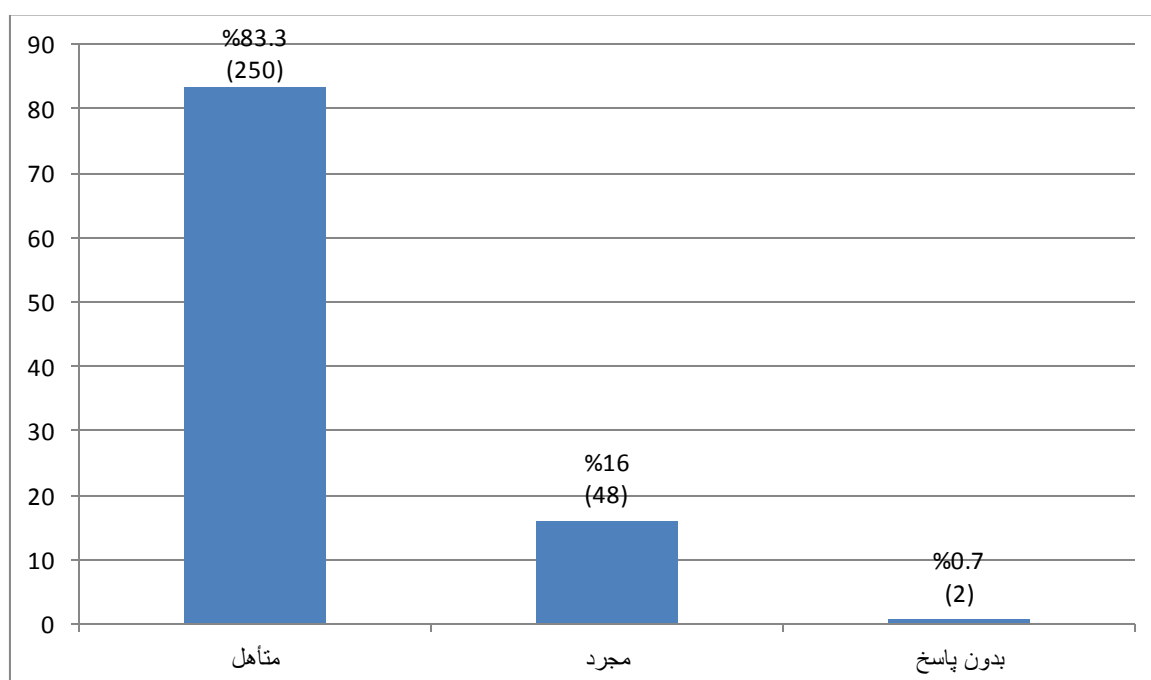
نمودار دایره ای شماره 1: فراوانی بیماران بر حسب جنسیت



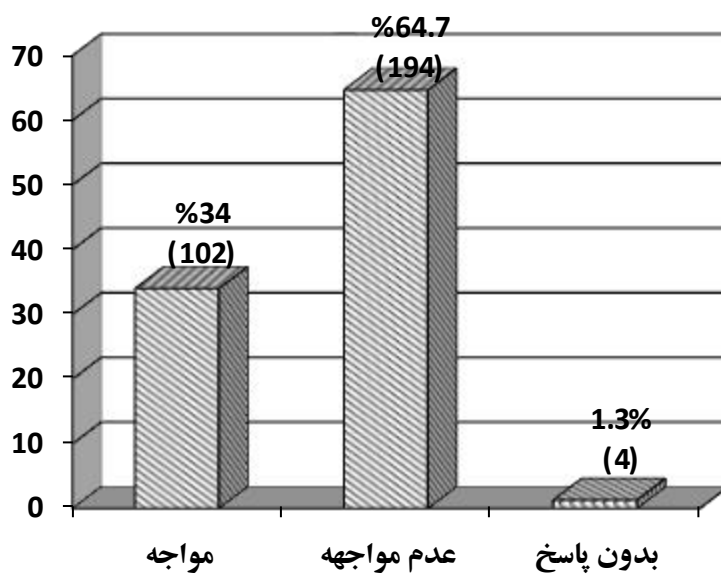
نمودار دایره ای شماره 2: فراوانی بیماران بر حسب محل سکونت



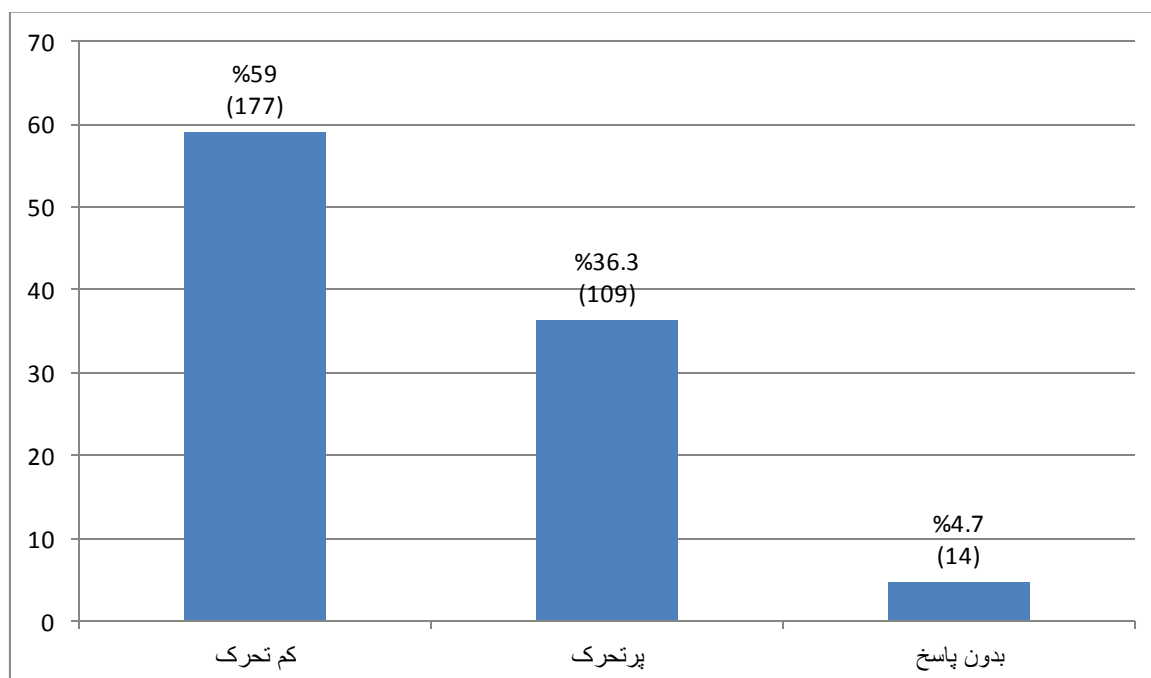
نمودارستونی شماره 1: فراوانی بیماران بر حسب وضعیت آب و هوایی محل زندگی



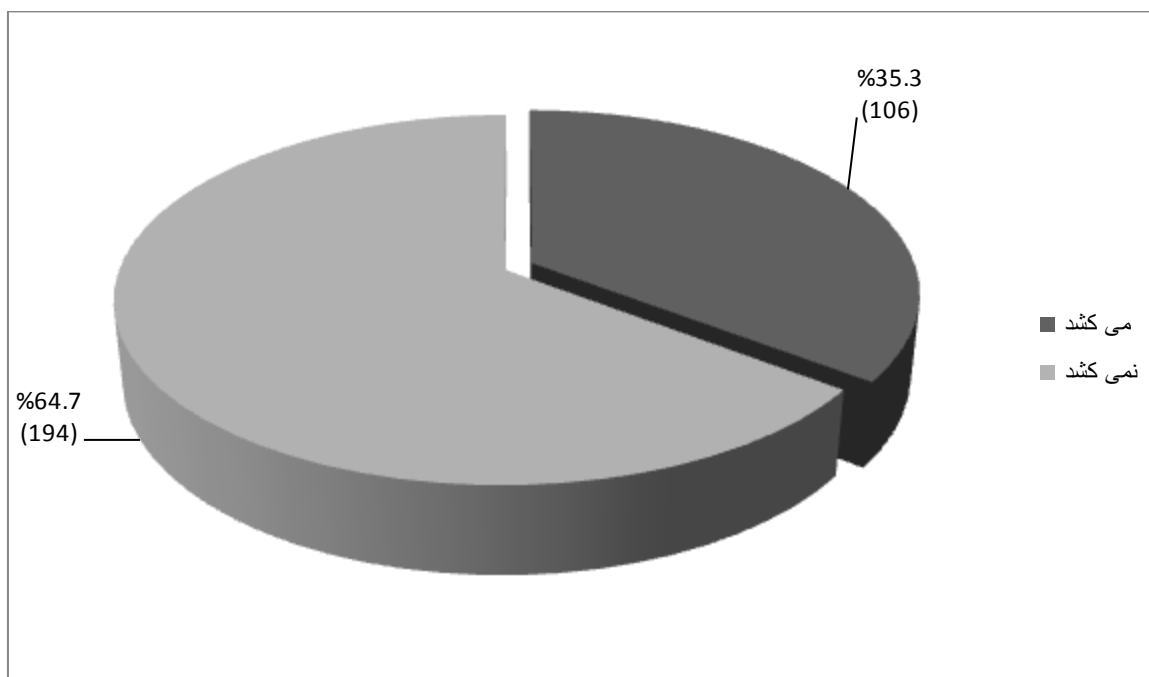
نمودارستونی شماره 2: فراوانی بیماران بر حسب وضعیت تأهل



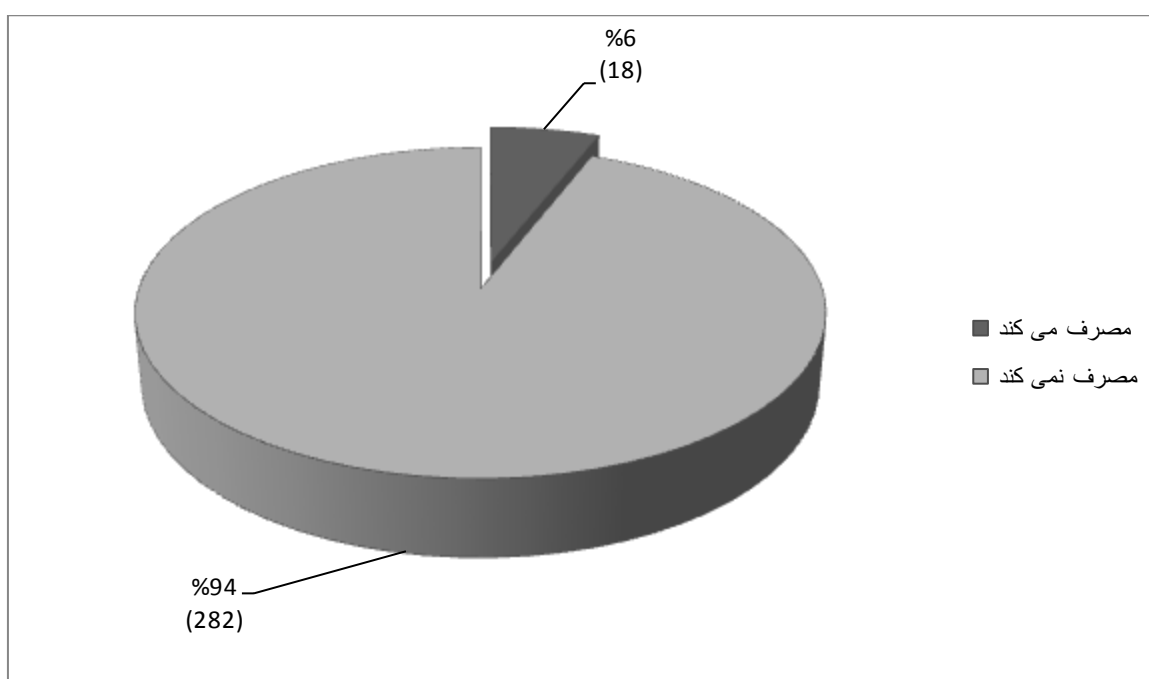
نمودار ستونی شماره 3: فراوانی بیماران بر حسب مواجهه با نور خورشید



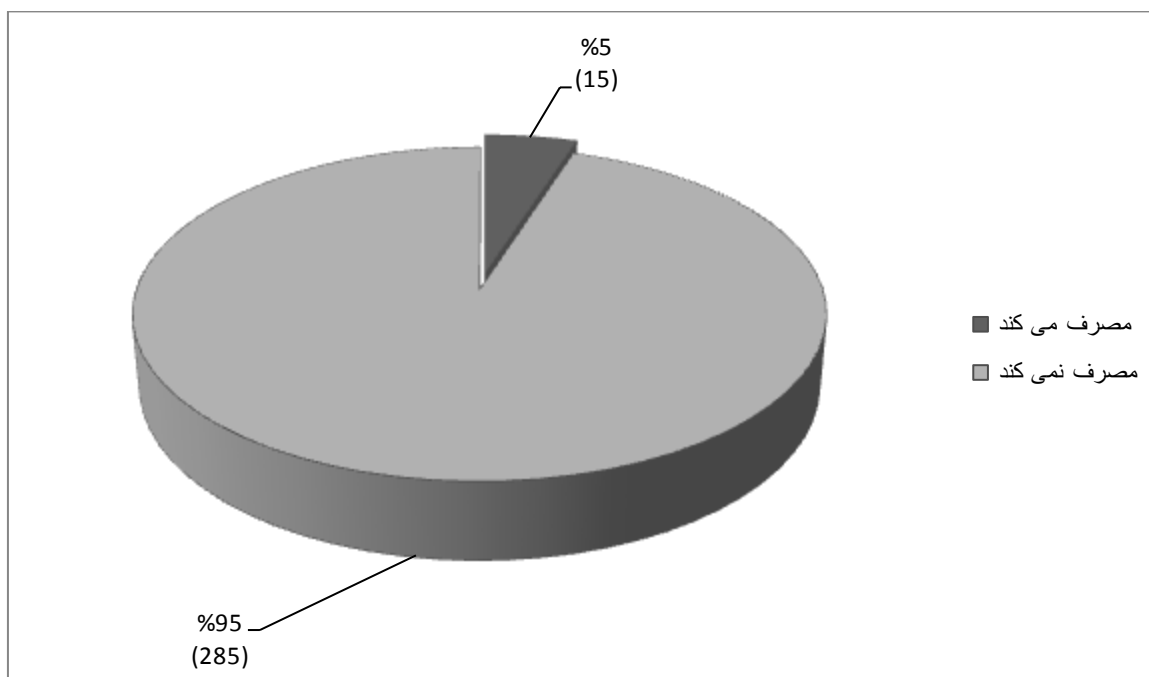
نمودار ستونی شماره 4: فراوانی بیماران بر حسب فعالیت شغلی



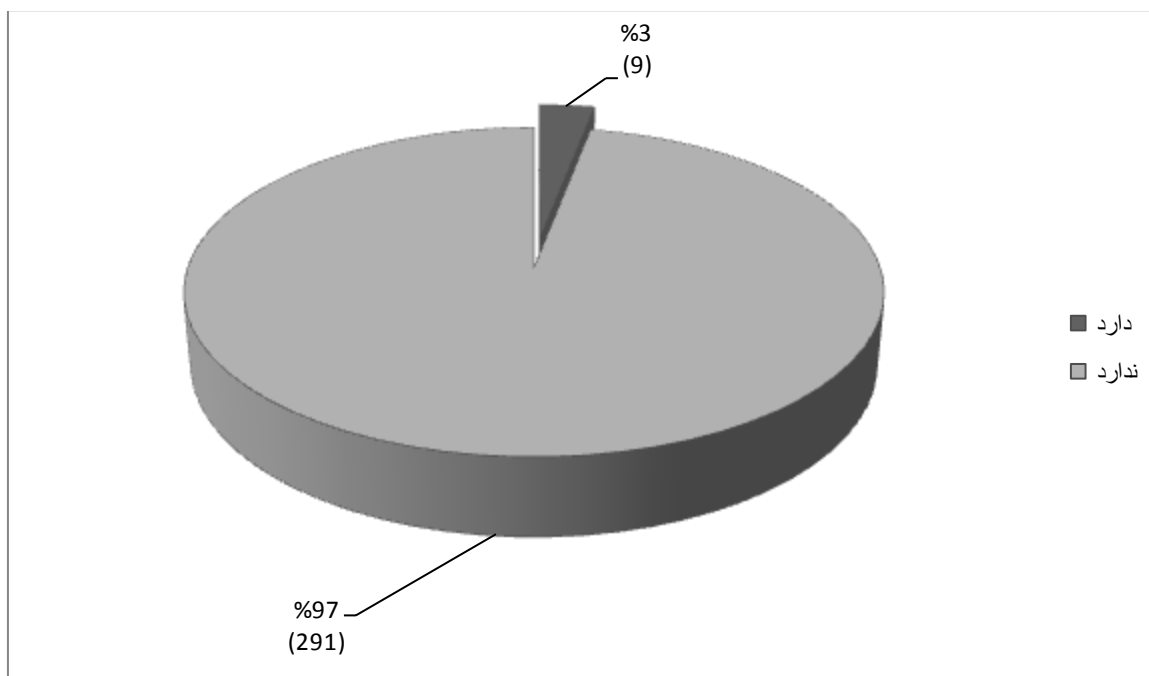
نمودار دایره ای شماره 3: فراوانی بیماران بر حسب مصرف سیگار



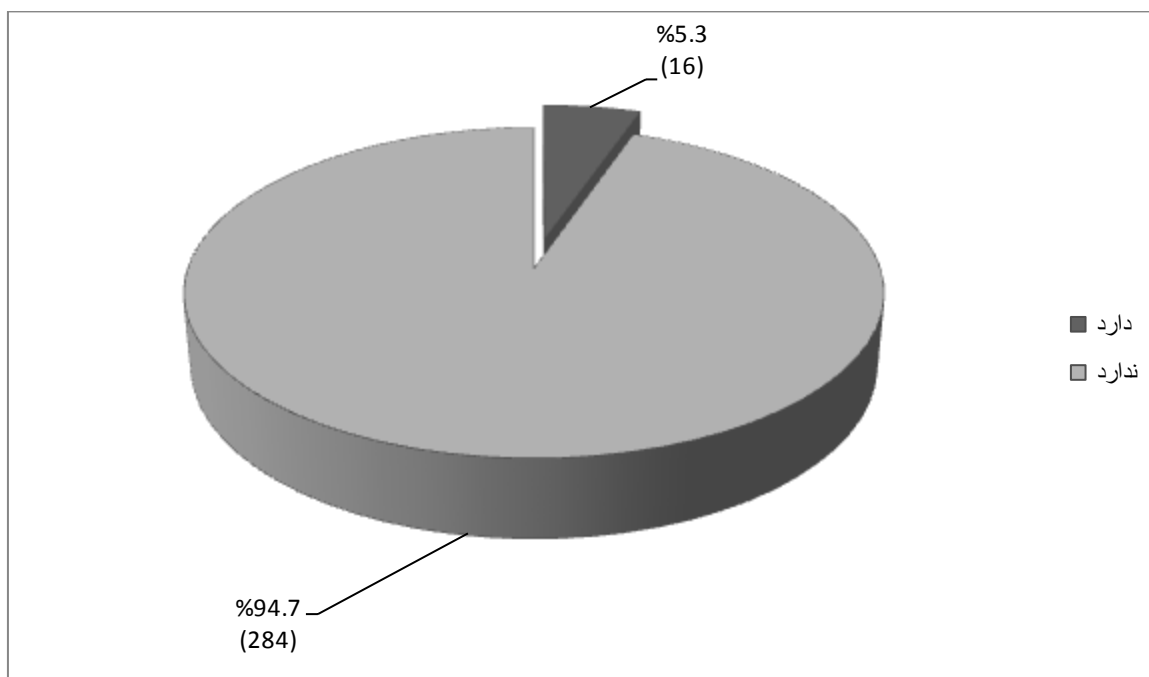
نمودار دایره ای شماره 4: فراوانی بیماران بر حسب مصرف الکل



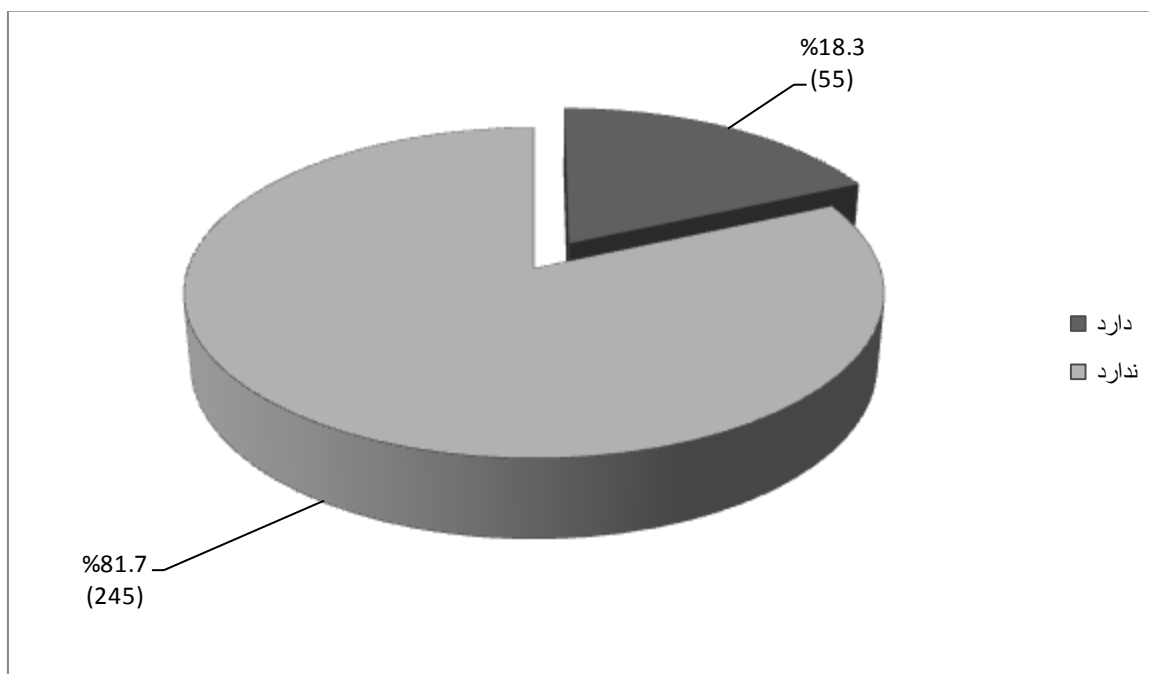
نمودار دایره ای شماره 5: فراوانی بیماران بر حسب مصرف اپیوم



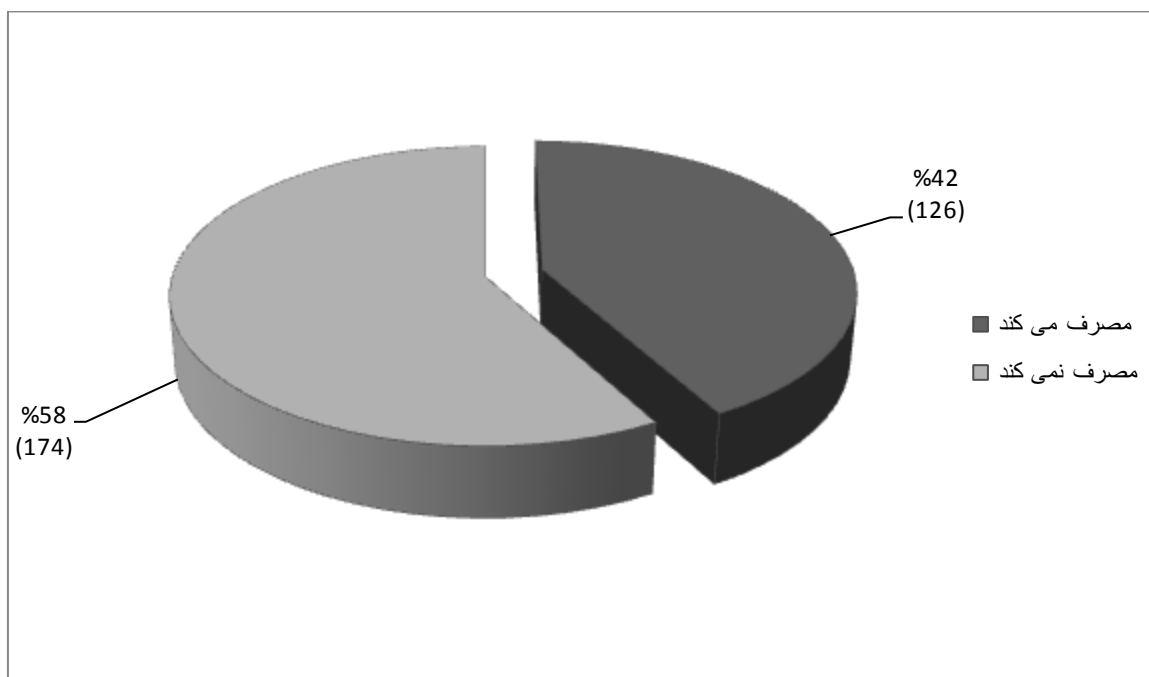
نمودار دایره ای شماره 6: فراوانی بیماران بر حسب سابقه ی هایپرپاراتیروئیدی



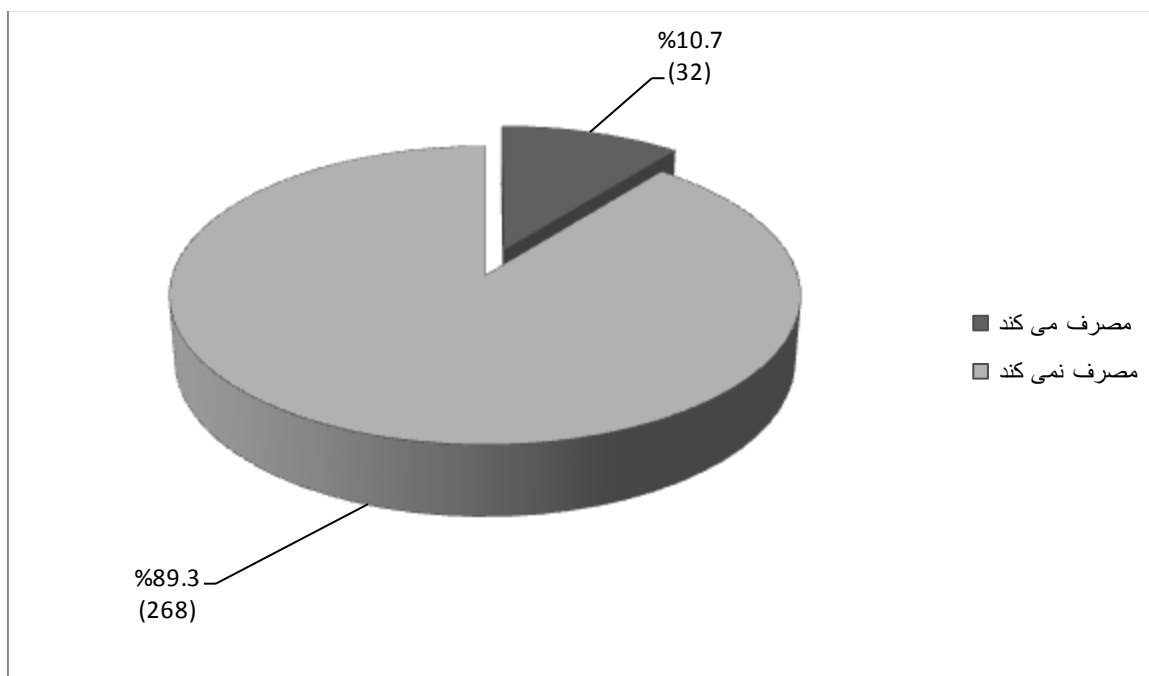
نمودار دایره ای شماره 7: فراوانی بیماران بر حسب سابقه ی بیماریهای روماتیسمی



نمودار دایره ای شماره 8: فراوانی بیماران بر حسب سابقه ی پوکی استخوان



نمودار دایره ای شماره 9: فراوانی بیماران بر حسب سابقه ی مصرف کورتیکواستروئید



نمودار دایره ای شماره 10: فراوانی بیماران بر حسب سابقه ی مصرف مکمل های کلسیمی

جدول شماره 1: میانگین فراوانی متغیرهای کمی

میانگین	
41.9 ± 14.9	سن
73.31 ± 13.91	وزن
166.97 ± 19.48	قد
20.17 ± 11.61	مقدار BUN
1.31 ± 1.59	مقدار Cr
6.39 ± 3.71	مقدار مصرف آب در روز (لیوان)
6.65 ± 5.03	مقدار مصرف لبنیات در هفته (فنجان)
4.2 ± 2.4	مقدار مصرف گوشت در هفته (وعده)

جدول شماره 2: فراوانی بیماران بر حسب سابقه ی مصرف دیورتیک

درصد	تعداد	دیورتیک
44.7	134	مصرف می کند
55.3	166	مصرف نمی کند

جدول شماره 3: فراوانی بیماران بر حسب سابقه ی مصرف آنتی بیوتیک

درصد	تعداد	آنتی بیوتیک
42.3	127	مصرف می کند
57.7	173	مصرف نمی کند

جدول شماره 4: فراوانی بیماران بر حسب سابقه قبلی سنگ ادراری

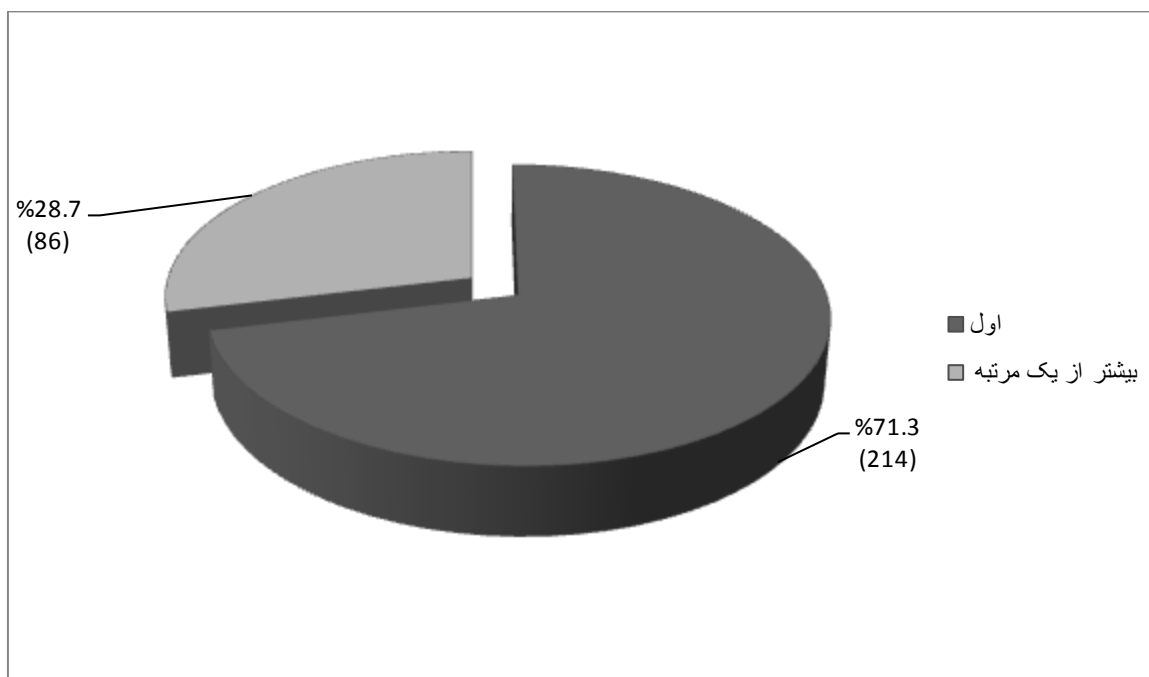
درصد	تعداد	سابقه قبلی سنگ
40.8	122	دارد
59.2	177	ندارد

جدول شماره 5: فراوانی بیماران بر حسب سابقه عفونت ادراری

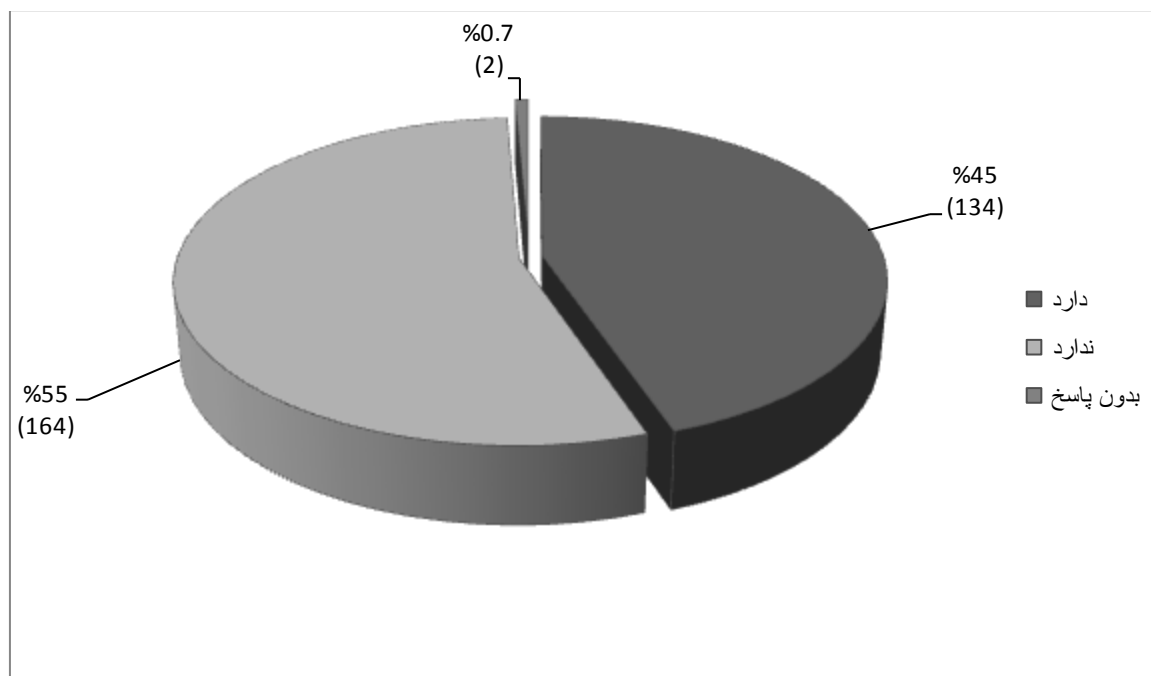
درصد	تعداد	سابقه عفونت ادراری
44.1	131	دارد
55.9	166	ندارد
1	3	بدون پاسخ

جدول شماره 6: فراوانی بیماران بر حسب سابقه خانوادگی سنگ ادراری

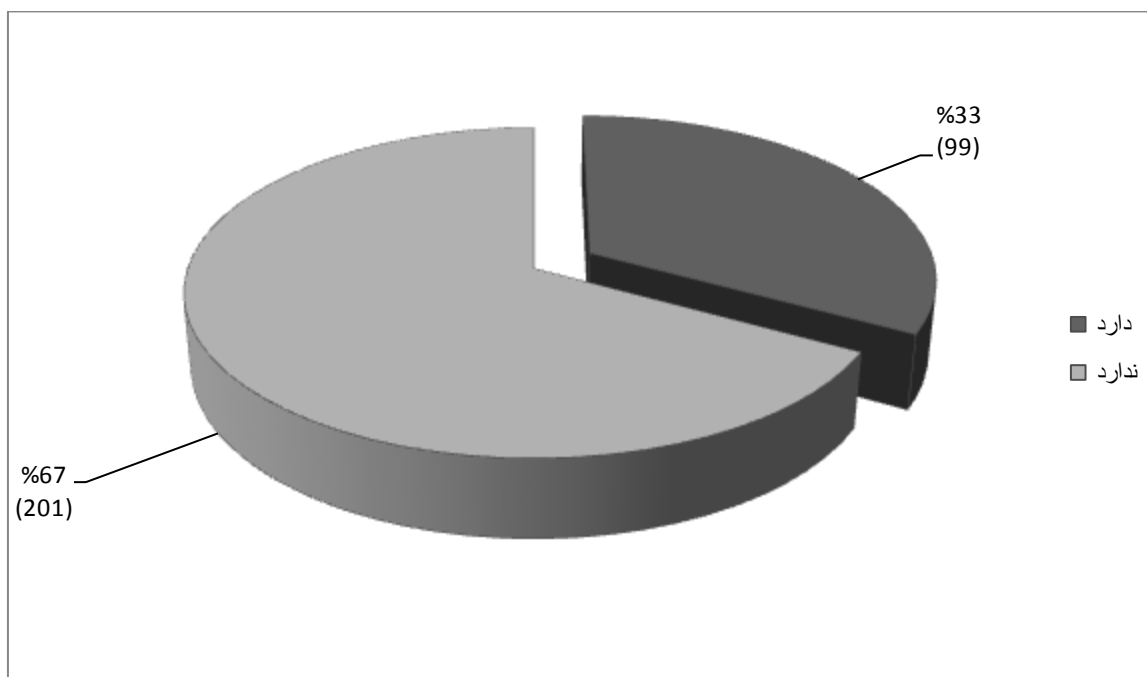
درصد	تعداد	سابقه خانوادگی سنگ ادراری
45.1	134	دارد
54.9	163	ندارد
1	3	بدون پاسخ



نمودار دایره ای شماره 11: فراوانی بیماران بر حسب مراجعات به علت سنگ ادراری



نمودار دایره ای شماره 12: فراوانی بیماران بر حسب سابقه دریافت درمان طبی



نمودار دایره ای شماره 13: فراوانی بیماران بر حسب وجود تب در زمان حمله ی درد

جدول شماره 7 : فراوانی بیماران بر حسب وجود یا عدم وجود هیدرونفروز

درصد	تعداد	هیدرونفروز
36.5	107	داشته
63.5	186	نداشته
2.3	7	بدون پاسخ

جدول شماره 8 : فراوانی بیماران بر حسب سابقه سنگ در هر دو کلیه

درصد	تعداد	سابقه سنگ دو طرفه
19.4	58	دارد
80.6	241	ندارد
3	1	بدون پاسخ

جدول شماره 9: فراوانی بیماران بر حسب شدت و درجه هیدرونفروز

درصد	تعداد	شدت هیدرونفروز
31.3	45	خفیف
50	72	متوسط
18.8	27	شدید
52	156	بدون پاسخ

جدول شماره 10 : فراوانی بیماران بر حسب موقعیت قرارگیری سنگ در حالب

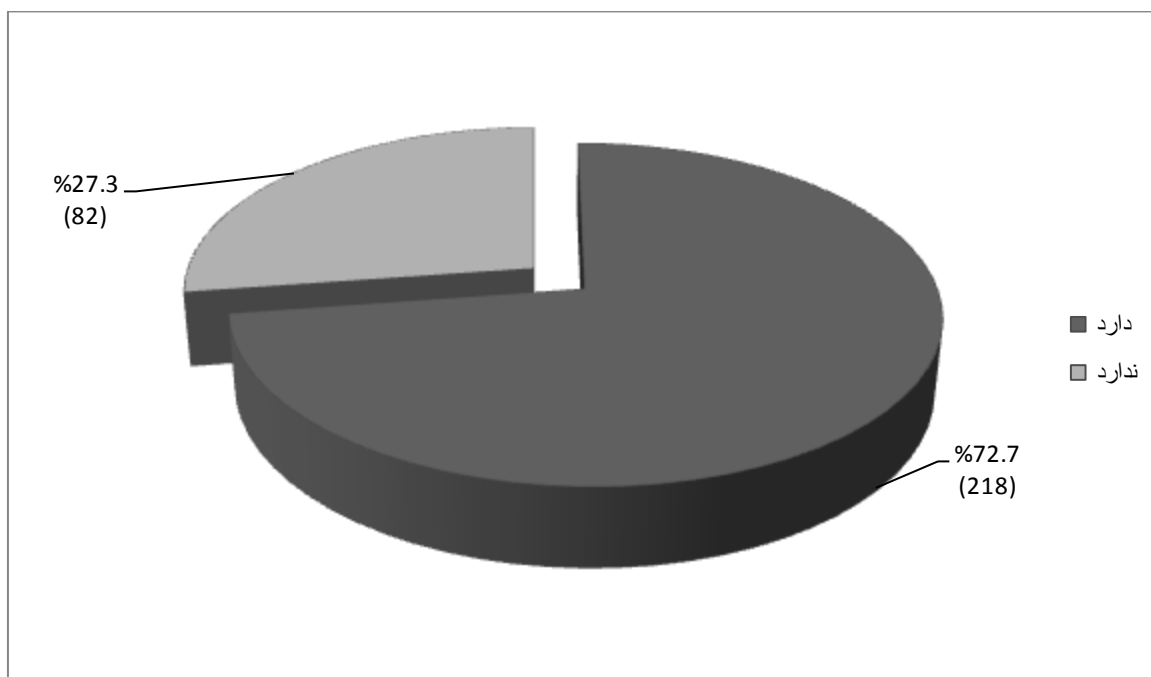
درصد	تعداد	محل سنگ در حالب
54.3	150	فوقانی
24.3	67	میانی
21.4	59	تحتانی
8	24	بدون پاسخ

جدول شماره 11 : فراوانی بیماران بر حسب کلیه ی درگیر

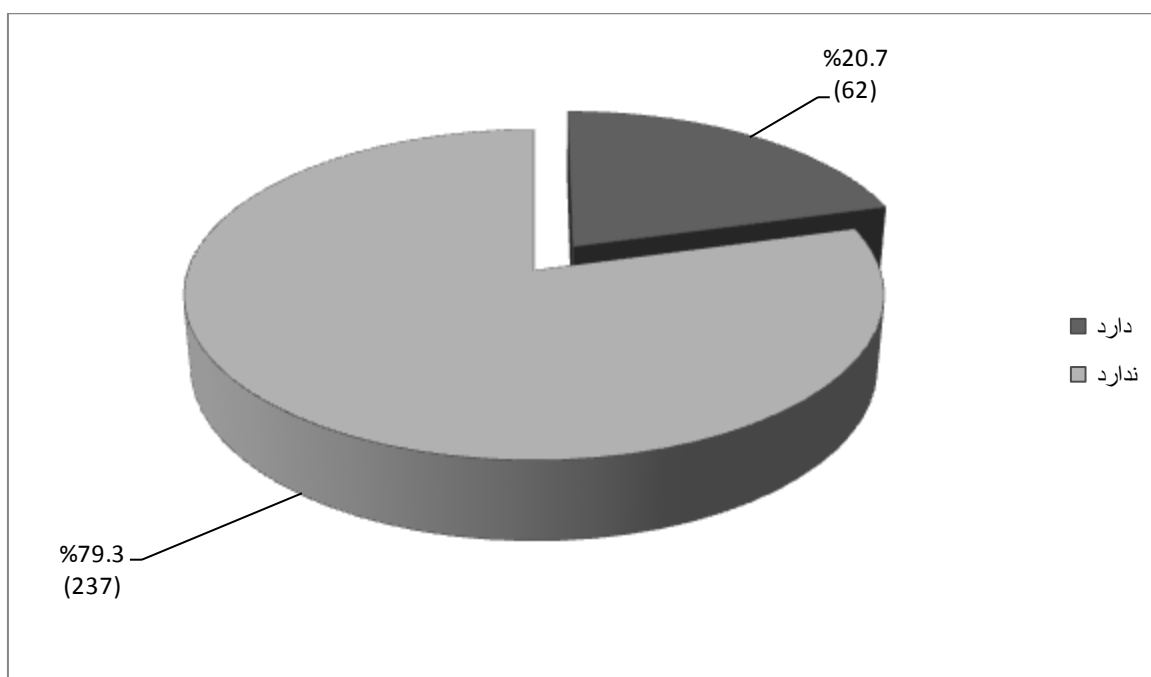
درصد	تعداد	محل سنگ
36.1	104	راست
63.9	184	چپ
4	12	بدون پاسخ

جدول شماره 12 : فراوانی بیماران بر حسب نیاز به قرار گیری استنت

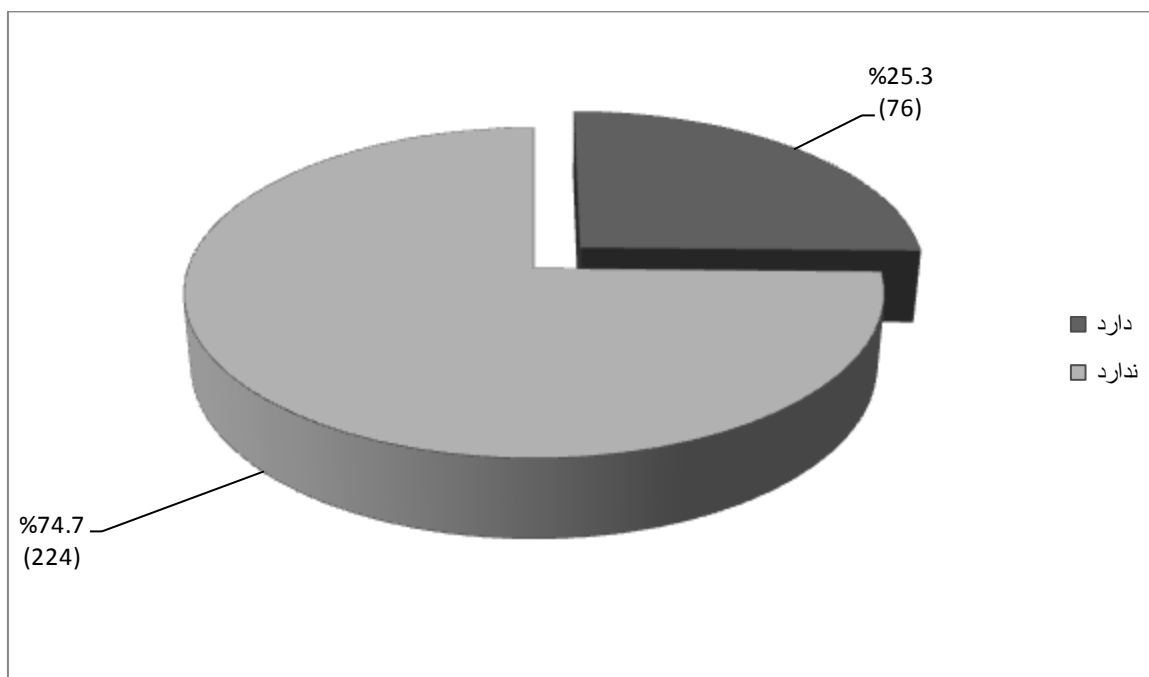
درصد	تعداد	احتیاج به استنت
26.6	77	دارد
73.4	213	ندارد
3.3	10	بدون پاسخ



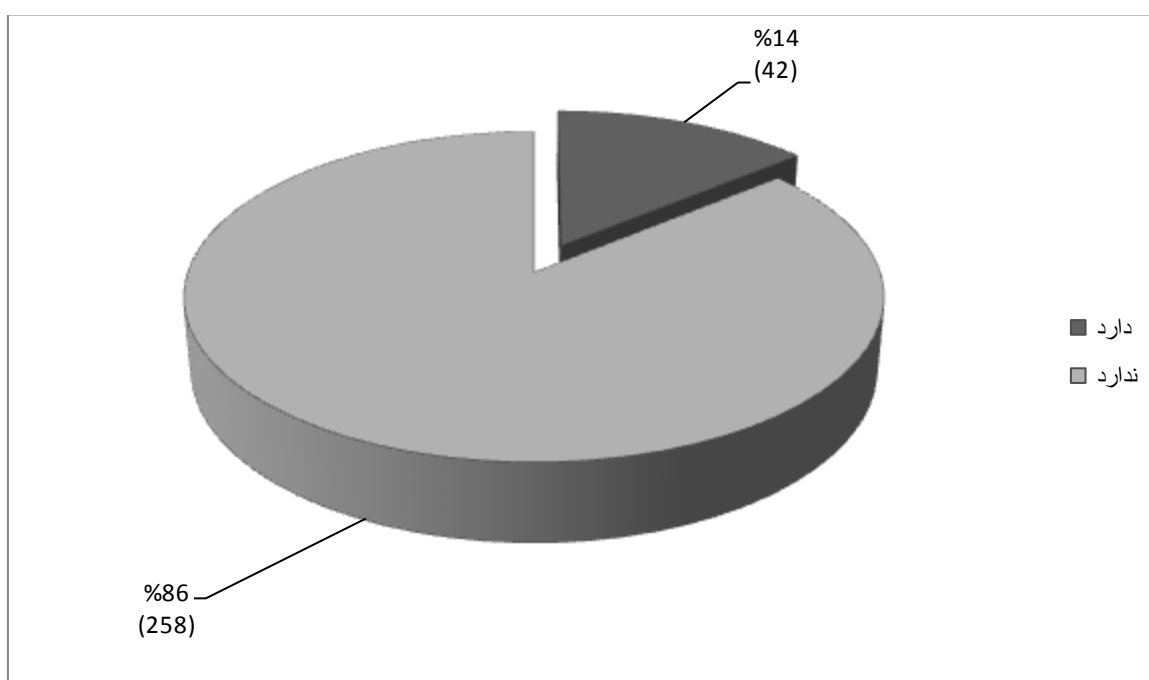
نمودار دایره ای شماره 14: فراوانی بیماران بر حسب وجود هماچوری



نمودار دایره ای شماره 15: فراوانی بیماران بر حسب وجود پیوری



نمودار دایره ای شماره 16: فراوانی بیماران بر حسب وجود باکتریوری



نمودار دایره ای شماره 17: فراوانی بیماران بر حسب وجود کریستالوری

جدول شماره 13 : فراوانی بیماران بر حسب وجود لکوسیتوز در CBC

درصد	تعداد	لکوسیتوز در CBC
24.4	73	دارد
75.6	226	ندارد
0.3	1	بدون پاسخ

جدول شماره 14 : فراوانی بیماران بر حسب افزایش BUN

درصد	تعداد	افزایش BUN
27.1	80	دارد
72.9	215	ندارد
1.7	5	بدون پاسخ

جدول شماره 15 : فراوانی بیماران بر حسب افزایش Cr

درصد	تعداد	افزایش Cr
26.1	77	دارد
73.9	218	ندارد
1.7	5	بدون پاسخ

جدول شماره 16 : فراوانی بیماران بر حسب میزان مصرف آب در روز

درصد	تعداد	میزان مصرف آب در روز (لیوان)
2.3	7	1
5.3	16	2
12.7	38	3
15.7	47	4
17.3	52	5
9.7	29	6
4	12	7
4	12	8
0.4	1	9
24	72	10
1.3	4	12
1.3	4	15
0.3	1	16
1.3	4	20
0.3	1	30

جدول شماره 17: فراوانی بیماران بر حسب میزان مصرف گوشت

درصد	تعداد	میزان مصرف گوشت (وعده در هفته)
1.3	4	0
7	21	1
14.7	44	2
22	66	3
17	51	4
27.7	53	5
4.7	14	6
7.3	22	7
3.3	10	8
0.3	1	9
3.3	10	10
0.3	1	12
0.7	2	14
0.3	1	15

جدول شماره 18 : فراوانی بیماران بر حسب میزان مصرف لبنیات

میزان مصرف لبنیات (فنجان در هفته)	تعداد	درصد
0	3	1
1	11	3.7
2	39	13
3	35	11.7
4	41	13.7
5	34	11.3
6	23	7.7
7	26	8.7
8	9	3
9	3	1
10	35	11.7
12	2	0.7
14	10	3.3
15	10	3.3
16	1	0.3
17	1	0.3
18	4	1.3
20	9	3
22	2	0.7
25	1	0.3
30	1	0.3

جدول شماره 19: میانگین فراوانی متغیرهای کمی بر حسب جنسیت

P Value	t	میانگین	تعداد	جنس	
0.03	2.12	7.02 ± 5.4	203	مرد	مصرف لبنیات
		5.86 ± 3.7	97	زن	
0.92	- 0.09	6.37 ± 3.6	203	مرد	مصرف آب
		6.42 ± 3.8	97	زن	
0.20	1.27	4.3 ± 2.4	203	مرد	مصرف گوشت
		3.9 ± 2.2	97	زن	
0.24	1.16	20.7 ± 12.6	197	مرد	مقدار BUN
		19 ± 9	94	زن	
0.110	1.60	1.38 ± 1.27	197	مرد	مقدار Cr
		1.16 ± 0.53	94	زن	
0.57	-0.56	14.4 ± 32.3	181	مرد	طول مدت درد
		17.3 ± 45.5	78	زن	
0.32	0.98	4.3 ± 5.37	87	مرد	سابقه اولین سنگ
		3.3 ± 4.42	38	زن	
0.001	4.02	75.5 ± 14	193	مرد	وزن
		68.5 ± 12.4	90	زن	
0.098	-1.66	40.9 ± 13.9	203	مرد	سن
		43.9 ± 16.4	97	زن	

جدول شماره 20: مقایسه فراوانی متغیرهای کیفی و ارزش آماری آن ها بر حسب جنسیت

P. Value	X2	زن (درصد) تعداد	مرد (درصد) تعداد	متغیر	
0.031	4.66	53 (17.7)	137 (45.6)	شهر	محل سکونت
		44 (14.7)	66 (22)	روستا	
0.22	1.48	28 (9.4)	45 (15.1)	گرمسیر	آب و هوا
		69 (23.2)	156 (52.3)	سردسیر	
0.26	1.24	83 (27.9)	167 (56)	متاهل	تاهل
		12 (4)	36 (12/1)	مجرد	
0.001	11.54	21 (7.3)	88 (30.8)	شغل پر فعالیت	فعالیت
		68 (23.8)	109 (38.1)	شغل کم فعالیت	
0.01	6.27	1 (0.3)	17 (5.7)	دارد	مصرف الکل
		96 (32)	186 (62)	ندارد	
0.02	4.75	1 (0.3)	14 (4.7)	دارد	مصرف اپیوم
		96 (32)	189 (63)	ندارد	
0.94	0.004	3 (1)	6 (2)	سابقه دارد	هایپرپاراتیروئید
		197 (65.7)	94 (31.3)	سابقه ندارد	
0.94	0.004	3 (1)	6 (2)	سابقه دارد	بیماری

P. Value	X2	زن (درصد) تعداد	مرد (درصد) تعداد	متغیر	
		94 (31.3)	197 (65.7)	سابقه ندارد	روماتیسمی
0.001	26.7	34 (11.3)	10 (3.3)	دارد	استئوپروز
		63 (21)	182 (60.7)	ندارد	
0.11	2.45	47 (15.7)	79 (26.3)	مصرف می کند	کورتون
		50 (16.7)	124 (41.3)	مصرف نمی کند	
0.001	11.97	19 (6.3)	13 (4.3)	مصرف می کند	مکمل کلسیم
		78 (26)	190 (63.3)	مصرف نمی کند	
0.67	0.17	45 (15)	89 (29.7)	دارد	مصرف دیورتیک
		52 (17.3)	114 (38)	ندارد	
0.60	0.26	39 (13)	88 (29.3)	دارد	مصرف آنتی بیوتیک
		58 (19.3)	115 (38.3)	ندارد	
0.51	0.42	37 (12.4)	85 (28.4)	دارد	سابقه قبلی سنگ
		60 (20.1)	117 (39.1)	ندارد	
0.12	2.39	49 (16.5)	82 (27.6)	دارد	سابقه عفونت ادراری
		48 (16.2)	118 (39.7)	ندارد	
0.50	0.44	46	88	دارد	سابقه خانوادگی

P. Value	X2	زن (درصد) تعداد	مرد (درصد) تعداد	متغیر	
		(15.5)	(29.6)		سنگ
		50 (16.8)	113 (38)	ندارد	
0.82	0.04	70 (23.3)	144 (48)	اولین بستری	سابقه بستری
		27 (9)	59 (19.7)	بیش از یکبار	
0.77	0.08	42 (14.1)	92 (30.9)	دارد	سابقه مصرف دارو
		54 (18.1)	110 (36.9)	ندارد	
0.79	0.07	31 (10.3)	68 (22.7)	دارد	تب در زمان درد
		66 (22)	135 (45)	ندارد	
0.16	1.95	30 (10.2)	77 (26.3)	دارد	هیدرونفروز
		67 (22.9)	119 (40.6)	ندارد	
0.66	0.82	14 (9.7)	31 (21.5)	I	درجه هیدرونفروز
		23 (16)	49 (34)	II	
		11 (7.6)	16 (11.1)	III	
0.90	0.014	19 (6.4)	39 (13)	دارد	سنگ دوطرفه
		77 (25.8)	164 (54.8)	ندارد	
0.19	3.30	47 (17)	103 (27.3)	حالب فوقانی	محل سنگ
		27	40	حالب میانی	

P. Value	X2	زن (درصد) تعداد	مرد (درصد) تعداد	متغیر	
		(9.8)	(14.5)		
		15 (5.4)	44 (15.9)	حالب تحتانی	
0.74	0.10	32 (11.1)	72 (25)	راست	طرف سنگ
		60 (20.8)	124 (43.1)	چپ	
0.057	3.63	18 (6.2)	59 (20.3)	دارد	نیاز به استنت
		75 (25.9)	138 (47.6)	ندارد	
0.89	0.018	70 (23.3)	148 (49.3)	دارد	هماچوری
		27 (9)	55 (18.3)	ندارد	
0.23	1.42	16 (5.4)	46 (15.4)	دارد	پیوری
		80 (26.8)	157 (52.5)	ندارد	
0.12	2.37	30 (10)	46 (15.3)	دارد	باکتریوری
		67 (22.3)	157 (52.3)	ندارد	
0.61	0.25	176 (58.7)	27 (9)	دارد	کریستالوری
		82 (27.3)	176 (58.7)	ندارد	
0.10	2.67	18 (6)	55 (18.4)	دارد	لکوسیتوز
		79 (26.4)	147 (49.2)	ندارد	
0.23	1.44	22	58	دارد	افزایش BUN

P. Value	X2	زن (درصد) تعداد	مرد (درصد) تعداد	متغیر	
		(7.5)	(19.7)		
		75 (25.4)	140 (47.5)	ندارد	
0.03	4.26	18 (6.1)	59 (20)	دارد	افزایش Cr
		79 (26.8)	139 (47.1)	ندارد	
0.02	4.86	24 (8.1)	78 (26.4)	دارد	شغل با مواجهه با خورشید
		70 (23.6)	124 (41.9)	ندارد	
0.0001	57.13	5 (1.7)	101 (33.7)	می کشد	سیگار
		92 (30.7)	102 (34)	نمی کشد	

**جدول شماره 21: مقایسه فراوانی متغیرهای کیفی و ارزش آماری آنها
بر حسب نیاز قرارگیری استنت**

P. Value	X2	استنت ندارد (درصد) تعداد	استنت دارد (درصد) تعداد	متغیر	
0.10	4.44	36 (25.9)	8 (5.8)	خفیف	درجه هیدرونفروز
		47 (33.8)	21 (15.1)	متوسط	
		16 (11.5)	11 (7.9)	شدید	
0.001	10.36	64 (22.5)	38 (13.4)	دارد	هیدرونفروز
		146 (51.4)	36 (12.7)	ندارد	
0.17	3.44	116 (42.3)	34 (12.4)	حالب فوقانی	محل سنگ
		46 (16.8)	20 (7.3)	حالب میانی	
		38 (13.9)	20 (7.3)	حالب تحتانی	

جدول شماره 22: مقایسه فراوانی متغیرهای کیفی و ارزش آماری آنها بر حسب وجود یا عدم وجود هیدرونفروز

P. Value	X2	هیدرونفروز ندارد (درصد) تعداد	هیدرونفروز دارد (درصد) تعداد	متغیر	
0.23	2.93	98 (36.2)	51 (18.8)	حالب فوقانی	محل سنگ
		46 (17)	20 (7.4)	حالب میانی	
		31 (11.4)	25 (9.2)	حالب تحتانی	
0.03	4.32	74 (25.5)	56 (19.3)	دارد	عفونت ادراری
		110 (37.9)	50 (17.2)	ندارد	
0.34	0.88	42 (14.4)	19 (6.5)	دارد	پیوری
		144 (49.3)	87 (29.8)	ندارد	
0.42	0.63	131 (44.7)	80 (27.3)	دارد	هماچوری
		55 (18.8)	27 (9.2)	ندارد	
0.24	1.38	44 (15)	32 (10.9)	دارد	باکتریوری
		142 (48.5)	75 (25.6)	ندارد	
0.06	3.47	39 (13.4)	33 (11.3)	دارد	لکوسیتوز
		146 (50)	74 (25.3)	ندارد	
0.001	19.1	44 (15)	52 (17.7)	دارد	تب

P. Value	X2	هیدرونفروز ندارد (درصد) تعداد	هیدرونفروز دارد (درصد) تعداد	متغیر	
		142 (48.5)	55 (18.8)	ندارد	
0.04	4.23	58 (20.6)	45 (16)	راست	طرف سنگ
		122 (43.4)	56 (19)	چپ	

فصل پنجم:

بحث و نتیجه گیری

بحث و نتیجه گیری

در بین بیماران مراجعه کننده با سنگ ادراری مورد مطالعه ما، میانگین مصرف لبنیات $6/65 \pm 5/03$ فنجان در هفته بود و در مطالعه ای که با عنوان ژنتیک و تغذیه و تأثیر آن بر ایجاد سنگهای ادراری در سال 2005 در نیویوک آمریکا انجام شد (21) نیز بیان شد که کسانی که حداقل 1 لیوان شیر و یا سایر لبنیات را در روز مصرف می کنند. نیمی از افرادی بودند که دچار سنگ ادراری شدند (OR:0.5, 95%; CI: 0.3,0.6).

در بین بیماران مراجعه کننده سنگ ادراری مورد مطالعه ما، میانگین مصرف آب $6/39 \pm 3/71$ لیوان در روز بود و در مطالعه ای که در کرمان با عنوان بررسی شیوع سنگهای ادراری علامتدار در سال 2008 انجام شد (22)، نشان داده شد که ایجاد سنگهای ادراری در میان افرادی که در طول روز مقدار کمتری آب مصرف می کنند بیشتر است.

در مطالعه دیگری در ایتالیا با عنوان اپیدمیولوژی سنگهای ادراری توسط Lecco و Manzioni و Ospedale انجام شد (23)، نشان داده شد که مصرف میزان زیاد آب در روز می تواند در کاهش ایجاد سنگهای ادراری مؤثر باشد.

در بین بیماران مورد مطالعه ما، میانگین مصرف پروتئین حیوانی و گوشت قرمز $4/2 \pm 2/4$ وعده در هفته بود در حالی که در مطالعه ای که با عنوان شرح حال، اپیدمیولوژی و تفاوت های منطقه ای در ایجاد سنگ ادراری در سال 2008 توسط Michelle lopez و Brend Hoppe انجام شد (24)، شیوع بیشتر سنگهای ادراری در عربستان سعودی نسبت به آمریکا و اروپا به مصرف زیاد پروتئین های حیوانی و گوشت قرمز نسبت داده شد و بیان شد که آنها 10-15 درصد بیشتر از اروپایی ها و آمریکایی ها پروتئین حیوانی و گوشت قرمز مصرف می کنند.

در حالی که در مطالعه دیگری با عنوان ژنتیک و تغذیه و تأثیر آن در ایجاد سنگ‌های ادراری در سال 2005 در نیویورک انجام شد (21)، مصرف پروتئین حیوانی و گوشت قرمز را مرتبط به ایجاد سنگ‌های ادراری ندانست.

در مطالعه ما بر روی بیماران با سنگ ادراری، میانگین وزن $73/31 \pm 13/91$ کیلوگرم بود و در مطالعه ای نیز که در کرمان با عنوان بررسی شیوع سنگ‌های ادراری علامتدار در سال 2008 انجام شد (22)، بیان شد که اغلب کسانی که به سنگ ادراری مبتلا شدند اغلب دارای وزن‌های طبیعی و یا کمبود وزن بودند و این مطلب بیانگر این بود که در شرایط تغذیه ای نامناسب احتمال ایجاد سنگ‌های ادراری بیشتر است.

در مطالعه دیگری که در ایتالیا با عنوان اپیدمیولوژی تشکیل سنگ‌های ادراری توسط Manzoni و Lecoo و Ospedale انجام شد (23)، چاقی و افزایش نسبت دور شکم به دور باسن عامل مهمی در افزایش احتمال ایجاد سنگ‌های ادراری بیان شد.

در مطالعه دیگری نیز که در سال 1998 در فرانسه با عنوان تغذیه و ریسک فاکتورهای ادراری در تشکیل سنگ‌های ادراری انجام شد (25)، وزن عامل مهم و معنی‌داری برای ایجاد سنگ ادراری بیان شد و افزایش وزن را با افزایش احتمال ایجاد سنگ‌های ادراری مرتبط دانست.

در مطالعه ما در بین بیماران با سنگ‌های ادراری، سن با میانگین $41/9 \pm 14/9$ ، مقدار BUN با میانگین $20/17 \pm 11/61$ و میانگین مقدار Cr $1/31 \pm 1/09$ بدست آمد، در حالی که مطالعه مشابهی که به بررسی این موهرد پرداخته باشد یافت نشد.

در مطالعه انجام شده ما بر روی بیماران با سنگ‌های ادراری در بررسی محل سکونت، شهر نشینان 63/3٪ و روستائیان 36/7٪ افراد مورد مطالعه بودند، در حالی که مطالعه مشابهی که به بررسی شیوع سنگ‌های ادراری در بین شهرنشینان و روستائیان پرداخته باشد، یافت نشد.

در مطالعه ما در بین بیماران با سنگ ادراری، در بررسی شرایط آب و هوایی محل زندگی، 75٪ بیماران در مناطق سرد سیر و 24/3٪ آن‌ها در مناطق گرم سیر زندگی میکردند و این در حالی بود که در مطالعه‌ای که در کرمان با عنوان بررسی شیوع سنگ‌های ادراری علامتدار در سال 2008 انجام شد (22). آب و هوای گرمسیر این منطقه را در شیوع زیاد سنگ‌های ادراری در این شهر دخیل دانست.

در مطالعات دیگری نیز که در مناطق جنوبی آمریکا انجام شد، شرایط آب و هوایی و گرمسیر بودن این مناطق در ایجاد سنگ‌های ادراری مؤثر دانسته شد.

در مطالعه دیگری نیز که با عنوان فیزیولوژی و اتیولوژی تشکیل سنگ‌های ادراری در کلیه و مجاری ادراری در سال 2009 توسط P.Evan و Andrew انجام شد (26) بیان شد که شیوع سنگ‌های ادراری در مناطق جنوب شرقی آمریکا که آب و هوای گرمسیر دارند، نسبت به شمال غربی آمریکا که آب و هوای سردسیر و تابستان‌های کوتاه‌تر دارند 50٪ بیشتر است.

در مطالعه دیگری نیز که با عنوان اپیدمیولوژی تشکیل سنگ‌های ادراری توسط Lecco و Manzoni و Ospeadale در ایتالیا انجام شد (23)، نشان داد که آب و هوای گرمسیر و استوایی باعث کاهش حجم ادراری و در نتیجه افزایش شانس تشکیل سنگ‌های ادراری می‌شود.

در مطالعه دیگری نیز که در سال 2006 در تگزاس آمریکا با عنوان تأثیر آب و هوا در ایجاد سنگ‌های ادراری و شیوع آن، انجام شد (27) افزایش دمای هوا و شرایط گرمسیر را بطور واضحی در افزایش شیوع سنگ‌های ادراری دخیل دانست.

در مطالعه ما در بین بیماران با سنگ‌های ادراری، از نظر میزان مواجهه با نور خورشید، 64/7٪ بیماران مواجهه ی طولانی مدت با نور خورشید داشتند و 34٪ ایشان مواجهه ی طولانی با نور خورشید نداشتند. در حالی که در مطالعه ای که در ایتالیا با عنوان اپیدمیولوژی تشکیل سنگ‌های ادراری توسط Lecco، Manzoni و

Ospedale انجام شد (23)، نشان داد که در مناطق استوایی به علت مواجهه زیاد و مستقیم با نور خورشید و کاهش حجم ادرار، احتمال ایجاد سنگ‌های ادراری افزایش می‌یابد.

در مطالعه ما در بین بیماران با سنگ ادراری، در بررسی فعالیت شغلی، 59٪ بیماران شغل با فعالیت فیزیکی کم و 36/3٪ آن‌ها شغل‌های با فعالیت فیزیکی زیاد داشتند. در مطالعه ای نیز که در کرمان با عنوان بررسی سنگ‌های ادراری علامتدار در سال 2008 انجام شد (22) شیوع سنگ‌های ادراری را در میان بافندگان فرش که از شغل‌های بسیار کم فعالیت است زیاد گزارش کرد و بیان کرد که کاهش فعالیت فیزیکی در ایجاد سنگ‌های ادراری مؤثر است.

در بین بیماران مورد مطالعه ما، از نظر مصرف الکل، 6٪ بیماران الکل مصرف می‌کردند و 94٪ آن‌ها الکل مصرف نمی‌کردند. در حالی که در مطالعه ای که با عنوان ژنتیک و تغذیه و تأثیر آن در ایجاد سنگ‌های ادراری در سال 2005 در نیویورک آمریکا انجام شد (21)، مصرف الکل را مؤثر در ایجاد و یا عدم ایجاد سنگ‌های ادراری ندانست.

در مطالعه ما در بین بیماران با سنگ‌های ادراری، از نظر کشیدن سیگار، 35/3٪ بیماران سیگار میکشیدند و 64/7٪ ایشان سیگار نمی‌کشیدند. در حالی که در مطالعه‌ای که با عنوان سنگ‌های ادراری و ریسک فاکتورهای بیماری کرونر قلب در سال 2005 توسط Hamano Satoshi و HIROOMI NAKATSU در ژاپن انجام شد (29)، نشان داد که سیگار کشیدن بطور واضحی در ایجاد سنگ‌های اگزالات کلسیمی تأثیر دارند ($P < 0.0001$).

در بین بیماران مورد مطالعه ما، از نظر مصرف اپیوم، 5٪ بیماران اپیوم مصرف می‌کردند و 95٪ آن‌ها اپیوم مصرف نمی‌کردند. در حالی که در مطالعه ای که در کرمان با عنوان بررسی شیوع سنگ‌های ادراری علامتدار در سال 2008 انجام شد (22)، بیان شد که ایجاد سنگ‌های ادراری در بین کسانی که اپیوم مصرف می‌کنند، بیشتر است.

در مطالعه ما بر روی بیماران با سنگ ادراری، از نظر بیماری های زمینه ای، 3٪ بیماران مبتلا به هایپرپاراتیروئیدی و 97٪ آن ها مبتلا نبودند، 5/3٪ بیماران مبتلا به بیماری های روماتیسمی و 94/7٪ آن ها مبتلا نبودند، 18/3٪ بیماران مبتلا به استئوپروز و 81/7٪ آن ها مبتلا به استئوپروز نبودند. و در مطالعه ای که در ایتالیا با عنوان اپیدمیولوژی تشکیل سنگ های ادراری توسط Manzoni و Lecco و Ospedale انجام شد (23)، برخلاف آنچه که قبلاً تصور می شد، بیان شد که وجود استئوپروز ارتباط زیادی به ایجاد سنگ های ادراری ندارد.

در مطالعه ما بر روی بیماران با سنگ های ادراری، از نظر مصرف داروهای همراه، 42٪ بیماران از ترکیبات کورتیکواستروئیدی استفاده می کردند و 58٪ نیز از این ترکیبات استفاده نمی کردند، 10/7٪ بیماران از مکمل های کلسیمی استفاده می کردند و 89/3٪ آن ها نیز از این ترکیبات استفاده نمی کردند، 44/7٪ بیماران دیورتیک مصرف می کردند و 55/3٪ مصرف نمی کردند، 42/3٪ از آنتی بیوتیک ها استفاده می کردند و 57/7٪ آن ها استفاده نمی کردند. در مطالعه ای که با عنوان اپیدمیولوژی تشکیل سنگ های ادراری توسط Ospedale، Lecco، Manzoni در ایتالیا انجام شد (23)، بیان شد که مصرف قرص های مکمل کلسیمی باعث افزایش ریسک ابتلا به سنگ های ادراری می شوند در حالی که در مطالعه دیگری به عنوان ژنتیک و تغذیه و تأثیر آن در ایجاد سنگ های ادراری در سال 2005 که در نیویورک آمریکا انجام گرفت (21). مصرف مکمل های کلسیمی را در ایجاد سنگ های ادراری دخیل ندانست.

در مطالعه ما بر روی بیماران با سنگ ادراری، از نظر سابقه قبلی سنگ ادراری، 40/8٪ بیماران قبلاً هم دچار سنگ ادراری شده بودند و 59/2٪ آن ها سابقه ی قبلی سنگ ادراری نداشتند، از نظر عفونت های ادراری، 44/1٪ بیماران سابقه ی عفونت ادراری داشتند و 55/9٪ آن ها سابقه عفونت نداشتند، از نظر سابقه ی خانوادگی سنگ ادراری، 45/1٪ بیماران در خانواده سنگ ادراری داشتند و 54/9٪ آن ها سابقه ای در خانواده نداشتند، از نظر دریافت درمان طبی، 45٪ بیماران درمان دارویی گرفته بودند و 55٪ آن ها درمان نگرفته بودند. در مطالعه ای نیز که در کرمان با عنوان بررسی شیوع سنگ های ادراری علامتدار در سال

2008 انجام گرفت (22)، نشان داد که 50 درصد افرادی که دچار سنگ‌های ادراری می‌شوند دارای سابقه خانوادگی مثبت در زمینه سنگ‌های ادراری هستند.

در مطالعه دیگری نیز که در سال 1998 در فرانسه با عنوان تغذیه و ریسک فاکتورهای ادراری در تشکیل سنگ‌های ادراری انجام شد، (25) بین سابقه خانوادگی مثبت سنگ ادراری و ایجاد سنگ‌های ادراری ارتباط معنا داری یافت شد ($P=0.005$) و آنهایی که سابقه خانوادگی داشتند، شانس بیشتری برای ابتلا به سنگ‌های ادراری داشتند.

در مطالعه ما در بین بیماران با سنگ ادراری، از نظر وجود تب در زمان ایجاد درد، 33٪ بیماران در زمان درد تب داشتند و 67٪ آن‌ها تب نداشتند، از نظر وجود هیدرونفروز، 36/5٪ بیماران هیدرونفروز داشتند و 63/5٪ ایشان هیدرونفروز نداشتند، از نظر نیاز و یا عدم نیاز به استنت، 26/6٪ بیماران نیاز به قرار گیری استنت داشتند و 73/4٪ ایشان نیاز به استنت نداشتند. مطالعه‌ای نیز که به بررسی این مواد پرداخته باشد یافت نشد.

در مطالعه ما در بین بیماران، از نظر وجود سنگ دوطرفه، 19/4٪ بیماران در هر دو کلیه سنگ داشتند و 80/6٪ ایشان فقط در یک سمت سنگ داشتند، در حالی که در مطالعه‌ای در سال 1974 با عنوان سنگ‌های ادراری دوطرفه در مالزی و در بیمارستان جنرال جراحان مشاور انجام شد (28). شیوع سنگ‌های ادراری 2 طرفه در سال 1917، 16٪؛ در سال 1918، 12.3٪؛ در سال 1973، 10٪؛ گزارش و این در حالی است که در مطالعه ما در سال‌های 90-91 در قزوین این شیوع معادل 19.4٪ بود.

در مطالعه ما در بین بیماران با سنگ ادراری، از نظر وجود هماچوری، 72/7٪ بیماران هماچوری داشتند و 27/3٪ ایشان هماچوری نداشتند. از نظر پیوری، 20/7٪ بیماران پیوری داشتند و 79/3٪ ایشان پیوری نداشتند. از نظر باکتریوری، 25/3٪ بیماران باکتریوری و 74/7٪ ایشان باکتریوری نداشتند. و از

نظر کریستالوری، 14٪ بیماران کریستالوری داشتند و 86٪ ایشان کریستالوری نداشتند. و مطالعه مشابهی نیز که به بررسی این موارد پرداخته باشد یافت نشد.

در مطالعه ما بر روی بیماران با سنگ‌های ادراری، از نظر وجود لکوسیتوز، 24/4٪ بیماران لکوسیتوز داشتند و 75/6٪ ایشان لکوسیتوز نداشتند. از نظر افزایش BUN، 27/1٪ بیماران افزایش BUN داشتند و 72/9٪ ایشان افزایش BUN نداشتند. از نظر افزایش Cr، 26/1٪ بیماران افزایش Cr داشتند و 73/9٪ ایشان افزایش Cr نداشتند. در حالی که مطالعه ای با بررسی این موارد یافت نشد.

در بین بیماران مورد مطالعه ما، نیاز و یا عدم نیاز به استفاده از استنت با شدت هیدرونفروز و یا محل قرارگیری سنگ ارتباط معنی داری نداشت و مطالعه مشابهی نیز در این خصوص یافت نشد.

در بین بیماران مورد مطالعه ما، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با محل قرارگیری سنگ ارتباط معنی داری نداشت ولی با وجود عفونت ادراری (UTI) ارتباط معنی داری داشت ($P=0.03$) و اغلب بیمارانی که عفونت ادراری نداشتند، هیدرونفروز نیز نداشتند ولی در این خصوص مطالعه مشابهی یافت نشد.

در مطالعه انجام شده ما بر روی بیماران، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با پیوری، هماچوری، باکتریوری و لکوسیتوز، دارای ارتباط معنی داری نبود ولی با تب ارتباط معنی داری داشت ($P=0.001$) و اغلب بیمارانی که تب نداشتند، هیدرونفروز نیز نداشتند. در این خصوص مطالعه مشابهی یافت نشد.

در بین بیماران مورد مطالعه ما، وجود و یا عدم وجود هیدرونفروز با جهت قرارگیری سنگ ارتباط معنی داشت ($P=0.04$) و اغلب بیمارانی که هیدرونفروز نداشتند، سنگ آنها در سمت چپ بود. متأسفانه در این خصوص نیز مطالعه مشابهی انجام نشده بود.

پیشنهادهات:

✓ بر اساس مطالعات و مراجع تایید شده ی علمی، بیماران که سابقه ی تشکیل سنگ های ادراری را دارند باید حداقل بطور میانگین روزانه 10-15 لیوان آب بنوشند، و این در حالست که در مطالعه ی انجام شده در شهر قزوین، میانگین مصرف آب در میان بیماران $6/39 \pm 3/71$ لیوان در روز بود که با توجه به نتیجه ی بدست آمده توصیه میشود این بیماران میزان نوشیدن آب را به 10-15 لیوان در روز افزایش دهند.

✓ بر اساس مطالعات و مراجع تایید شده ی علمی، بیماران با سنگ های ادراری باید حدود 600mg/day ، کلسیم دریافت کنند که این میزان معادل 2-3 لیوان لبنیات در روز است. لذا بنا بر نتایج بدست آمده در این مطالعه به این بیماران توصیه نمیشود که میزان لبنیات مصرفی خود را در روز کاهش دهند.

✓ بر اساس نتایج این مطالعه به بیماران توصیه میشود از شغل های با فعالیت فیزیکی کم، در حد توان خود داری کنند و در صورت اجبار، در فواصل کار حتما دقایقی را به فعالیت فیزیکی مختصر اختصاص دهند. و نیز میزان آب دریافتی در روز را حتما در بین 10-15 لیوان در روز مد نظر داشته باشند.

✓ بر اساس مطالعات و مراجع تایید شده ی علمی، میزان پروتئین دریافتی لازم برای بدن، $0/7-1\text{mg/Kg}$ در روز است که با توجه به نتایج این مطالعه، و با توجه به وضعیت اقتصادی جامعه و تاثیر آن بر کیفیت تغذیه، به این بیماران توصیه نمیشود که میزان مصرف گوشت قرمز و سایر فرآورده های غنی از پروتئین را کاهش دهند.

References

1. Goldfarb S. Dietary factors in the pathogenesis and prophylaxis of calcium nephrolithiasis. *Kidney Int* 1988; 34: 544–555
2. Johnson CM, Wilson DM, O'Fallon WM, Malek RS, Kurland LT. Renal stone epidemiology: a 25-year study in Rochester, Minnesota. *Kidney Int* 1979; 16: 624–631
3. Iguchi M, Umekawa T, Ishikawa Y et al. Clinical effects of prophylactic dietary treatment on renal stones. *J Urol* 1990, 229–232
4. Leusmann DB, Blaschke R, Schmandt W. Results of 5035 stone analyses: a contribution to epidemiology of urinary stone disease, *Scand J Urol Nephrol* 1990; 24: 205–210
5. Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med* 1993; 328: 833–838
6. Jungers P, Daudon M. Épidémiologie de la lithiase rénale. *Presse Med* 1990; 19: 1655–1657
7. Ulmann A, Clavel J, Destree D. Histoire naturelle de la lithiase rénale calcique. Données obtenues à partir d'une cohorte de 667, *Presse Med* 1991; 20: 499–502
8. Lemann J, Worcester EM, Gray RW. Hypercalciuria and stones. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 386–391
9. Smith LH. The pathophysiology and medical treatment of urolithiasis. *Semin Nephrol* 1980; 10: 31–52
10. Ljunghall S, Danielson BG, Fellstrom B, Holmgren K, Johansson G, Wikstrom B. Family history of renal stones in recurrent stone patients. *Br J Urol* 1985; 57: 370–374
11. Coe FL, Parks JH, Moore ES. Familial idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 1979; 300: 337–340
12. Wasserstein AG, Stolley PD, Soper KA, Goldfarb S, Maislin G, Agus Z. Case-control study of risk factors for idiopathic calcium nephrolithiasis. *Miner Electrolyte Metab* 1987; 13: 85–95
13. Pak CYC. Medical management of nephrolithiasis in Dallas: update 1987. *J Urol* 1988; 140: 461–467

14. Robertson WG, Peacock M, Heyburn PJ, Marshall DH, Clark PB. Risk factors in calcium stone disease of the urinary tract. *Br J Urol* 1978; 50: 449-454
15. Smith LH. Diet and hyperoxaluria in the syndrome of idiopathic calcium oxalate urolithiasis. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 370-375
16. Ryall RL, Grover PK, Marshall VR. Urate and calcium stones— picking up a drop of mercury with one's fingers? *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 426-430
17. Pak CYC. Citrate and renal calculi. *Miner Electrolyte Metab* 1987; 13: 257-266
18. Dussol B, Berland Y. Urinary kidney stone inhibitors. Where are we? *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1222-1224
19. Robertson WG. Diet and calcium stones. *Miner Electrolyte Metab* 1987; 13: 228-234
20. Jungers P. Risk factors in urolithiasis. *Am J Epidemiol* 1996; 143:487-95.
21. Goldfarb DS, Fischer ME, Keich Y, Goldberg J. A twin study of genetic and dietary influences on nephrolithiasis: a report from the Vietnam Era Twin (VET) Registry. New York Harbor VAMC, New York, NY, USA. *Kidney Int.* 2005 Mar;67(3):1053-61.
22. Iran. Ketabchi AA, Azizolahi GA. Prevalence of symptomatic urinary calculi in Kerman, Iran, Department of Urology, Shafa Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. *Urol J.* 2008 Summer;5(3):156-60.
23. Ospedale A. Manzoni, Lecco. Epidemiology of urolithiasis: an update. Trinchieri A. Source S.C. *Urologia, Italy. Clin Cases Miner Bone Metab.* 2008 May;5(2):101-6.
24. López M, Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. B. Department of Nephrology, Hospital de Niños JM de los Ríos, Caracas, Venezuela. *Pediatr Nephrol.* 2010 Jan;25(1):49-59.
25. Leonetti F, Dussol B, Berthezene P, Thirion X, Berland Y. Dietary and urinary risk factors for stones in idiopathic calcium stone formers compared with healthy subjects. Service de Néphrologie, Hôpital Sainte Marguerite, Marseille, France. *Nephrol Dial Transplant.* 1998 Mar;13(3):617-22.
26. Evan AP. Physiopathology and etiology of stone formation in the kidney and the urinary tract. Department of Anatomy and Cell Biology, Indiana University School of Medicine, MS 5055, Indianapolis, IN 46220, USA. *Pediatr Nephrol.* 2010 May;25(5):831-41.
27. Brikowski TH, Lotan Y, Pearle MS. Climate-related increase in the prevalence of urolithiasis in the United States. Geosciences Department, University of Texas at Dallas, Richardson, TX 75080-3021, USA. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2008 Jul 15;105(28):9841-6. Epub 2008 Jul 14.

28. Sreenevasan G. Bilateral renal calculi. Ann R Coll Surg Engl. 1974 Jul;55(1):3-12.
29. Hamano S, Nakatsu H, Suzuki N, Tomioka S, Tanaka M, Murakami S. Kidney stone disease and risk factors for coronary heart disease. Department of Urology, Asahi General Hospital, Asahi-city, Chiba, Japan. Int J Urol. 2005 Oct;12(10):859-63.
30. Emil A. Tanagho-Jack W. McAninch, Smith's General Urology, 17th Edition, 2008, Page 246-270

31) ارولوژی عمومی، ناصر سیم فروش - اکبر نور علیزاده، ویرایش اول، انتشارات تیمورزاده - نشر طبیب، چاپ اول، زمستان 1389، فصل 17، صفحه 289-303

پیوست

پرسشنامه

«ID»

۱. سن : _____

۲. جنس : ☐ مرد ☐ زن

۳. محل سکونت : ☐ شهر ☐ روستا

۴. وضعیت آب و هوا : ☐ سردسیر ☐ گرمسیر

۵. وضعیت عمل : ☐ متاهل ☐ مجرد

۶. تماس با آفتاب : ☐ در فضای بسته ☐ در معرض آفتاب

۷. نوع فعل : ☐ کم تحرک ☐ پر تحرک ☐ نوع فعل _____

۸. Habit : ☐ سیگار ☐ الکل ☐ اپیوم

۹. وزن (kg) : _____ قد (cm) : _____

«HX»

۱۰. بیماریهای زمینه ای : ☐ هایپر پارا تیروئید ☐ روماتیسم ☐ پوکی استخوان

۱۱. داروها : ☐ اکوتون ☐ مکمل کلسیم ☐ دیورتیک (نوع : _____) ☐ آنتی بیوتیک ها (نوع : _____) سایر با ذکر نام : _____

۱۲. سابقه قبلی سنگ : ☐ منفی ☐ مثبت (نوع سنگ : _____)

۱۳. اولین سنگ مربوط به چند سال پیش بود ؟

۱۴. عفونت ادراری : ☐ مثبت ☐ منفی ☐ چند بار

۱۵. طول زمان درد به ساعت (زمان کولیک) : _____

۱۶. سابقه فلوئیدگی : ☐ مثبت ☐ منفی

۱۷. مرتبه مراجعه بهت سنگ : ☐ اول ☐ مکرر ☐ چند بار

۱۸. سابقه درمان مدیکال سنگ : _____

«Phx»

۱۹. تب در شروع ممانه: ☐ ا.دارد ☐ ۲. ندارد

«Imaging»

۲۰. وجود مینروفلوروز: ☐ ا.دارد ☐ ۲. ندارد

۲۱. سخت و درجه: ۱. ☐ ۲. ☐ ۳. ☐

۲۲. سنگ دو طرفه: ☐ ۱.بله ☐ ۲.خیر

«شرح عمل»

۲۳. محل سنگ در مالب: ☐ ا.خوبانی ☐ ۲. میانی ☐ ۳. تحتانی

۲۴. سمت ادراسه: ☐ ☐ ۲. چپ

۲۵. نیاز به Stent: ☐ ۱.بله ☐ ۲.خیر

«Lab»

۲۶. UA: ☐ ۱.هما چهری ☐ ۲.چهری ☐ ۳.باکتری ☐ ۴.کریستال (نوع:)

۲۷. CBC: ☐ ۱.دارد ☐ ۲. ندارد ☐ ۳. افزایش BUN: ☐ ۴. افزایش Cr: ☐ BUN: ☐ Cr: ☐

۲۸. میزان مصرف آب روزانه (..... لیوان در (۲۴)

۲۹. میزان مصرف گوشت (.....وعده در هفته)

۳۰. میزان مصرف لبنیات (.....ظمان در هفته)